

**UNTERSUCHUNGEN ZUR NEUROENDOKRINOLOGIE
DER BULIMIA**

JOHANNES PÖLLINGER

~~1987~~

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554801_0041

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München

Vorstand Prof. Dr. med. Hippus

UNTERSUCHUNGEN ZUR NEUROENDOKRINOLOGIE DER BULIMIA

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Pöllinger

aus

München

Jahr

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: PD Dr. med. M. Fichter

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. H. Hippius

Prof. Dr. phil. E. Pöppel

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. med. K. Pirke

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.02.1988

An dieser Stelle möchte ich mich insbesondere bei all den an Bulimie erkrankten Frauen bedanken, die durch ihre Mitarbeit das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglicht haben. Ihre schwere Krankheit hat sie nicht daran gehindert, drei Wochen lang ausdauernd an den Untersuchungen mitzuarbeiten. Ihnen sei diese Arbeit gewidmet.

Fernerhin sei all denen gedankt, die durch ihre Mitarbeit diese Arbeit unterstützt haben. Im einzelnen sind dies:

Herr PD Dr. Fichter, Herr PD Dr. Pirke, Herr Prof. Dr. Wolfram, Herr Prof Dr. Matussek, Frau Dr. Höhe, Herr Dr. Buchborn, Herr Dr. Schweiger, Frau Dipl. psych. Brunner, Frau Gerbert, Frau Streitmatter, Frau Höfter, Herr Elth, Frau Kohl, Schwester Angela, Frau Eiberger und Herr Dipl. psych. Witzke.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. <u>Einleitung</u>	1
B. <u>Methodik</u>	3
I. Auswahl der Patienten	3
II. Auswahl der Kontrollen	3
III. Versuchsdurchführung	4
1. Voruntersuchungsphase	4
2. Einwöchige Vorbereitungsphase	4
3. Hauptuntersuchungsphase	5
4. Nachuntersuchungsphase	7
IV. Ernährungs- und Erlebnistagebuch	7
V. Erläuterungen zu den Meßwerten	8
VI. Erläuterungen zum Clonidin-Test	9
VII. Vorgang der statistischen Auswertung	10
VIII. Erläuterungen zu den Zeichnungen	10
IX. Laboruntersuchungen	10
C. <u>Ergebnisse</u>	12
I. Ergebnisse aus der Anamnese und den Fragebögen	12
1. Krankheitsdauer und Anorexia in der Anamnese	12
2. Depressionsskala nach von Zerssen (DS)	13
3. Hamilton Depression Scale (HAMD)	13
4. Körperliche Aktivität (SIAN EX)	13
II. Ergebnisse aus dem Ernährungstagebuch	13
III. Ergebnisse der Basalwertbestimmungen	16
1. Trijodthyroninbestimmung (T3)	16
2. Betahydroxybuttersäurebestimmung (BHBA)	17
3. Cortisolbestimmung	17
IV. Ergebnisse der nächtlichen Blutabnahmen	17
1. Nächtliche Blutabnahmen zur HGH Bestimmung	17
2. Nächtliche Blutabnahmen zur Prolaktinbestimmung	18
3. Nächtliche Blutabnahmen zur Cortisolbestimmung	19

V.	Ergebnisse aus den Stimulations- und Suppressionstesten	21
1.	Dexamethason Hemm-Test	21
2.	TRH-Test zur TSH Bestimmung	24
3.	TRH-Test zur Prolaktinbestimmung	25
4.	Clonidin-Test zur HGH Bestimmung	32
5.	Clonidin-Test zur HGH Bestimmung in der Ovulationsphase	35
6.	Clonidin-Test zur HGH Bestimmung in der Menstruationsphase	38
7.	Vergleich der Ergebnisse vom Clonidin-Test zur HGH Bestimmung bei den Patienten und den Kontrollen in der Ovulations- und Menstruationsphase	40
8.	Clonidin-Test zur Cortisolbestimmung	41
9.	Glucosebestimmung beim Clonidintest	42
VI.	Ergebnisse vom Vergleich der Cortisolbasalwerte der Patienten mit psychologischen, Ernährungs- und Allgemeinparametern	44
1.	Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der Anzahl der Tage mit korrigierter Nahrungsaufnahme unter 1000 kcal	44
2.	Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der kcal Nahrungsaufnahme pro Freßattacke	45
3.	Vergleich von Patienten aufgeteilt nach Anorexia in der Anamnese	46
VII.	Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen der Patienten mit psychologischen, Ernährungs- und Allgemeinparametern und Kontrollen	48
1.	Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur Cortisolbestimmung	48
a.	Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des Proteinanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen	48
b.	Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der Krankheitsdauer und Kontrollen	49
2.	Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur Prolaktinbestimmung / Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des MPMW und Kontrollen	50

3.	Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur HGH Bestimmung	51
a.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des MPMW und Kontrollen	51
b.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Krankheitsdauer	52
VIII.	Ergebnisse vom Vergleich der Testergebnisse der Patienten mit psychologischen, Ernährungs- und Allgemeinparametern	53
1.	Ergebnisse vom Vergleich des Dexamethason Hemm-Testes / Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Depressionsskala (DS) und Kontrollen	53
2.	Ergebnisse vom Vergleich des TRH-Testes zur TSH Bestimmung	54
a.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des Kohlenhydratanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen	54
b.	Vergleich der Patienten aufgeteilt nach der Anzahl der Tage mit Nahrungsaufnahme < 1500 kcal und Kontrollen	56
3.	Ergebnisse vom Vergleich des TRH-Testes zur Prolaktin bestimmung	57
a.	Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des Alters und Kontrollen	57
b.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des Proteinanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen	58
c.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Anzahl der FreßAttacken in 21 Tagen und Kontrollen	59
d.	Vergleich der Patienten aufgeteilt nach Anorexia in der Anamnese und Kontrollen	60
4.	Ergebnisse vom Vergleich des Clonidin-Testes zur HGH Bestimmung / Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der kcal Nahrungsaufnahme pro FreßAttacke und Kontrollen	62
5.	Ergebnisse vom Vergleich des Clonidin-Testes zur Cortisolbestimmung	63
a.	Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des Proteinanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme	63

b.	Vergleich der Patienten aufgeteilt nach körperlichen Aktivität	64
IX.	Ergebnisse der Berechnungen mit dem Pearson Korrelations Koeffizienten	66
D.	<u>Diskussion</u>	70
I.	Erhöhte Betahydroxybuttersäure- und erniedrigte Trijodthyroninwerte	70
II.	Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse	71
1.	Cortisolbasalwerte	71
2.	Nächtliche Blutabnahmen zur Cortisolbestimmung	73
3.	Dexamethason Hemm-Test	74
III.	Verminderte TSH Antwort nach TRH Stimulation	76
IV.	Verminderte Prolaktin Antwort nach TSH Stimulation und unveränderter nächtlicher Prolaktinspiegel	78
1.	Nächtliche Prolaktinbestimmung	78
2.	TRH-Test zur Prolaktinbestimmung	79
V.	Verminderte HGH Antwort auf Clonidin und gesteigerte nächtliche HGH Werte	80
1.	Nächtliche HGH Bestimmung	80
2.	Clonidin-Test zur HGH Bestimmung	81
VI.	Verminderte Cortisol Antwort nach Clonidin Stimulation	82
VII.	Gesteigerte Glucosewerte nach Clonidin Stimulation	83
E.	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	84
F.	<u>ANHANG</u>	87
I.	Zusätzliche Tabellen	87
II.	Erläuterungen zu den Ernährungsprotokollen	93
G.	<u>Literaturverzeichnis</u>	95
I.	Veröffentlichte Literaturstellen	95
II.	Unveröffentlichte Literaturstellen	105

A. EINLEITUNG

Bulimia ist in den letzten Jahren vermehrt beschrieben worden, anfangs noch als Variante der Anorexia nervosa (Russell, 1979), ab 1980 dann als eigenständiges Krankheitsbild in den DSM III Kriterien. Betroffen sind hauptsächlich Frauen im Alter von 18 bis 35 Jahren. Epidemiologische Studien zeigen unterschiedliche Ergebnisse, da die einheitliche Diagnosestellung der Bulimia nicht in allen Untersuchungen gewährleistet ist. So ergeben sich aus der Literatur Prävalenzraten von 0.4% bis 19% (Fichter, 1984).

Laut DSM-III Kriterien (1980) wird die Bulimia wie folgt definiert:

1. Wiederholte Episoden von Bulimieattacken (Verschlingen größerer Nahrungsmengen in kurzer Zeit, üblicherweise weniger als 2 Stunden).
2. Mindestens drei der folgenden Symptome:
 - a) Verzehr hochkalorischer, leicht zuzuführender Nahrung während einer Bulimieattacke,
 - b) wahlloses Durcheinanderessen während einer Bulimieattacke
 - c) Beendigung einer Bulimieattacke mit Bauchbeschwerden, Schlaf, durch soziale Ablenkung oder selbstinduziertes Erbrechen,
 - d) wiederholte Versuche einer Gewichtsabnahme durch strenge Diät, selbstinduziertes Erbrechen, Laxantien- oder Diuretikaabusus,
 - e) häufige Gewichtsschwankungen um mehr als 5 kg aufgrund von Fasten, bzw. vermehrtem Essen.
3. Das Vorliegen von Eßstörungen ist bewußt und es besteht eine Angst, die Willenskontrolle über das Essen zu verlieren.
4. Depressive Stimmung und selbsterniedrigende Gedanken nach Bulimieattacken.
5. Bulimieepisoden erfolgen nicht im Rahmen einer Magersucht oder aufgrund einer bekannten somatischen Erkrankung.

Es zeigt sich also, daß pathologisches Ernährungsverhalten ein wesentlicher Bestandteil der Bulimia ist. Dieses pathologische Ernährungsverhalten führte bei Untersuchungen von Collins et al., 1985 zu Minderzufuhr



an Vitaminen (B1, B6 und Folsäure) und Mineralstoffen (Calcium und Eisen) bei den meisten der Patienten.

Mehrere Untersuchungen der letzten Jahre ergaben pathologische Hormonwerte bei Stimulations- und Suppressionstesten als auch bei Basalwertbestimmungen. So berichten Gwirtsman et al., 1983 u.a. von einer erhöhten Rate an nicht supprimierten Dexamethason Hemm-Testen und Kirilke et al., 1985 u.a. von verminderter TSH Antwort nach TRH Stimulation. Gesteigerte Prolaktin Basalwerte ergaben sich bei Untersuchungen von Mitchell et al., 1983 und Mitchell berichtet in einem von sechs Fällen von einer verminderten Prolaktin Antwort nach TRH Stimulation. Für das Wachstumshormon (HGH) sind noch keine Untersuchungen mit Hilfe des Clonidin-Testes bei Bulimia Patienten gemacht worden.

Verschiedene Ursachen wurden für diese pathologischen Hormonwerte in Betracht gezogen. Hudson et al., 1982 und 1983 berichtet von Zusammenhängen mit depressiven Erkrankungen.

Da verschiedene Studien von Hormonveränderungen bei gesunden Fastenden berichten (Doerr et al., 1980; Walsh et al., 1981; Berger et al., 1984; Fichter et al., 1986 u.a.) ist es auch anzunehmen, daß Gewichtsveränderungen und pathologisches Ernährungsverhalten einen großen Einfluß auf den Hormonhaushalt haben.

Genaue Untersuchungen über den Einfluß der Ernährungsparameter auf den Hormonhaushalt bei Bulimia Patienten sind deshalb notwendig geworden. Diese werden in dieser Studie näher an 24 Bulimia Patienten (nach den DMS-III Kriterien) untersucht. Um Aufschluß über das Ernährungsverhalten der Patienten zu erhalten, schrieben sie über drei Wochen genau auf, was und wieviel sie an Nahrung aufnahmen. Mit Hilfe dieser Aufzeichnungen konnte Aufschluß über die täglich zugeführte Nahrungsmenge und -zusammensetzung bei normalen Mahlzeiten und Freßattacken gewonnen werden. Diese Ergebnisse wurden mit Hormonbestimmungen verglichen. Dazu wurden nächtliche Blutabnahmen zur HGH-, Cortisol- und Prolaktin Bestimmung, der Dexamethason Hemm-Test, der TRH-Test zur TRH- und Prolaktin Bestimmung und der Clonidin-Test zur HGH- und Cortisol Bestimmung durchgeführt. Um zusätzlich einen Überblick vom metabolischen Zustand der Patienten zu gewinnen, wurden die Trijodthyronin- und Betahydroxybuttersäurespiegel bestimmt.

B. METHODIK

I. AUSWAHL DER PATIENTEN

Es wurden 24 Patienten mit Bulimia gemäß den Kriterien von DSM III ausgewählt. Das Patientenalter betrug 18 bis 42 Jahre, im Mittel 26.7 Jahre. Das Gewicht der Patienten wurde nach den Kriterien des MPMW (Matched Population Mean Weight) umgerechnet. Danach rangierten die Patienten zwischen 84% und 113% des MPMW, im Mittel 98%. Das Geschlecht aller Patienten war weiblich. Die Patienten waren weder von Alkohol, Medikamenten noch von Drogen abhängig. Es wurden nur Patienten in das Projekt aufgenommen, deren zugeführte Alkoholmenge unter den Richtwerten der MALT-Kriterien lagen. Nach dem MALT liegt die Schwelle für Frauen hinsichtlich Alkoholmenge bei 120 ml pro Tag über 2 Monate oder mehr (entspricht 96 g pro Tag). Ein weiteres MALT-Kriterium beinhaltet eine Schwelle von 240 ml pro Tag einmalig oder mehrmals pro Monat bei den Exzessen (ca. 192 g pro Tag). Diese Werte ließen sich anhand des Ernährungstagebuches ermitteln. Die Patienten nahmen keinerlei Medikamente und Kontrazeptiva ein und durften keine körperlichen, endokrinen oder schwere psychische Erkrankungen, welche nicht im Rahmen der Bulimia zu erklären sind, vorweisen. Sie waren für die Dauer der gesamten Projektphase nicht in stationärer Behandlung und konnten somit ihren Ernährungs- und Lebensgewohnheiten nachkommen. Das Patientenkollektiv wurde mit Hilfe eines Inrates in einer Tageszeitung, von Selbsthilfegruppen und der Ambulanz von Frau Dipl.-Psych. Brunner von der Psychiatrischen Klinik der Universität München erstellt.

II. AUSWAHL DER KONTROLLPERSONEN

Die Bedingungen, die an die Kontrollpersonen gestellt wurden, waren im folgenden: Normalgewicht (85% - 115% des Körpergewichtes nach MPMW), Alter zwischen 18 und 40 Jahren, keine Medikamenten- oder Kontrazeptivaeinnahme, keine körperlichen, endokrinen oder psychischen Erkrankungen,

weibliches Geschlecht und keine Alkohol-, Medikamenten- oder Drogenabhängigkeit.

Für den TRH-Test zur TSH - und Prolaktinbestimmung wurde im Rahmen des Projekts eine Kontrollgruppe mit 12 Personen erstellt. 5 Personen aus einem Projekt von PD Dr. Fichter wurden zum Vergleich für die nächtlichen Blutabnahmen und den DST (Dexamethason Suppressions Test) herangezogen und 14 Personen von einer Untersuchung von Prof. Dr. Matussek (Psychiatrische Klinik der Universität München) bildeten die Kontrollgruppe für den Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH, Cortisol und Glucose. Für die Stimulations- und Suppressionsteste wurden bei den Patienten und Kontrollpersonen die gleiche Medikamentendosis verwandt.

III. VERSUCHSDURCHFÜHRUNG

1. Voruntersuchungsphase

In dieser Phase wurden potentiell in Frage kommende Patienten voruntersucht. Zu diesem Zweck wurden die üblichen Routineblutuntersuchung (großes Blutbild, Nüchternblutzucker, Leber- und Nierenparameter, Elektrolyte, Blutfette und Elektrophorese im Serum) und Urinstatus durchgeführt, ein EKG und ein EEG abgeleitet, ein Röntgen Thorax aufgenommen, eine körperliche Untersuchung, eine Anamneseerhebung und eine Diagnosestellung von einem Arzt der Psychiatrischen Klinik der Universität München durchgeführt, die beiden Selbsteinschätzungsskalen ANIS 32 (Anorexia Nervosa Inventar zur Selbstbeurteilung) und MMPI Saarbrücken und die Fremdbeurteilungsskalen HAMD (=Hamilton Depression Scale) und SIAN EX (Strukturiertes Interview zur Anorexia Nervosa und Bulimia für Experten) erstellt und ausgewertet.

2. Einwöchige Vorbereitungsphase

Nach der endgültigen Entscheidung über die Aufnahme in das Projekt anhand der Ergebnisse aus der Voruntersuchungsphase wurden die Patienten in dem

Ausfüllen des Ernährungs- und Ereignisprotokolles und der Selbsteinschätzungsskalen (Anis 32 und DS (Depressionsskala nach von Zerssen)) geschult. Danach wurden die Protokolle und Fragebögen für mindestens eine Woche zuhause ausgefüllt und von den Untersuchern kontrolliert.

3. Hauptuntersuchungsphase

Diese Phase erstreckte sich über mindestens acht Tage. Dabei war es wichtig, daß zwischen zwei Stimulations- oder Suppressionstesten mindestens zwei Tage Abstand eingehalten wurden, um gegenseitige Beeinflussung der Tests zu verhindern.

a. Nächtliche Blutabnahmen zur Prolaktin-, HGH- und Cortisolbestimmung

Die Versuchswoche begann mit den nächtlichen Blutabnahmen. Der Patient kam um 17.30 Uhr in die Klinik. Ein Arzt legte eine Verweilkanüle in eine Unterarmvene und der Patient legte sich ins Bett, das sich in einem Raum neben dem Zimmer des Untersuchers befand. Es wurden von 18.00 Uhr an bis 6.30 Uhr halbstündlich 3 ml Blut über ein Verbindungsstück vom Zimmer des Untersuchers aus abgenommen. In den Zwischenzeiten wurde 0.9 % NaCl - Lösung (Insgesamt ca. 600 ml) per Perfusor infundiert, um die Kanüle offenzuhalten. Das abgenommene Blut wurde gekühlt, am nächsten Tag zentrifugiert und eingefroren. Ab 22.00 Uhr wurde das Licht gelöscht und der Patient zum Schlafen aufgefordert, da gleichzeitig eine Nacht - EEG Ableitung für eine andere Untersuchung abgeleitet wurde. Um 6.30 Uhr wurde der Patient geweckt, um 7.00 Uhr 5 ml Blut abgenommen und in ein gekühltes, mit Perchlorsäure beschichtetes Röhrchen gegeben (zur Beta-hydroxybuttersäure Bestimmung) und die Blutabnahmen beendet.

b. Dexamethason Hemm-Test zur Cortisolbestimmung

Am selben Tag um 23.00 Uhr nahm der Patient 1.5 mg Fortecortin zuhause ein, das er vom Untersucher erhielt. Am darauffolgenden Tag kam der Patient um 9.00 Uhr, um 16.00 Uhr und um 21.00 Uhr in die Klinik und es wurden ihm je 10 ml Blut abgenommen, zentrifugiert, das Serum abpipettiert und eingefroren.

c. TRH-Test zur TSH - und Prolaktinbestimmung

Nach einem Ruhetag kam der Patient um 8.45 Uhr in die Klinik, legte sich ins Bett und der Untersucher legte einen Butterfly in eine Unterarmvene. Es wurden zum Zeitpunkt 9.00 Uhr (-60) und 9.30 Uhr (-30) je 3 ml Blut abgenommen. Um 10.00 Uhr (0) wurden 10 ml Blut abgenommen, um auch T3 mitbestimmen zu können. Unmittelbar darauf spritzte der Untersucher 1.0 ml TRH (= 0.2 mg Protirelin TRH). Wieder je 3 ml Blut wurden dann um 10.15 Uhr (+15), 10.30 Uhr (+30), 10.45 Uhr (+45) und 11.00 Uhr (+60) nach Stimulation abgenommen. Das Blut wurde zentrifugiert, das Serum abpipettiert und eingefroren.

Die Testmethode zur TSH Bestimmung wurde nach Schlesser et al., 1983, durchgeführt. Für die Prolaktin Bestimmung sind die Testanordnung von Neill et al., 1980, maßgebend gewesen.

d. Clonidin-Test zur HGH-, Cortisol- und Glucosebestimmung

Nach einem weiteren Ruhetag kam der Patient um 7.45 Uhr in die Klinik, und der Untersucher traf die selben Vorbereitungen wie beim TRH-Test. Er nahm um 8.00 Uhr (-60), 8.30 Uhr (-30) und 9.00 Uhr (0) je 3 ml Blut ab. Danach bekam der Patient 2 µg Clonidin pro kg Körpergewicht auf 10 ml 0.9 % NaCl Lösung mit dem Perfusor über 10 Minuten infundiert (nach Checkley et al., 1981). 30 min (+30), 60 min (+60), 90 min (+90) und 120 min (+120) später erfolgten die nächste Blutabnahme zu je 3 ml. Das Blut wurde zentrifugiert, das Serum abpipettiert und eingefroren.

Die Blutabnahmen bei den Testen erfolgten im Liegen. Beim Clonidin- und TRH-Test lagen die Patienten über die gesamte Testdauer.

Die Anfangszeiten der Tests verschoben sich bei den einzelnen Patienten um bis zu ± 30 min. Zudem wechselte der Abstand der einzelnen Untersuchungstage bei den Patienten teilweise um einige Tage. Dabei wurde jedoch immer Rücksicht auf die zwei Tage Mindestabstand zwischen den Stimulations- und Suppressionstesten genommen.

Während dem ganzen Zeitraum der Hauptuntersuchungsphase schrieben die Patienten weiter ihr Ernährungs- und Erlebnistagebuch.

4. Nachuntersuchungsphase

Für die Zeit von weiteren sieben Tagen wurde das Ernährungs- und Erlebnistagebuch fortgeführt. Nach insgesamt 21 Tagen Aufzeichnungen wurde es beendet und zur Auswertung an das Institut für Oekotrophologie der TU München weitergereicht.

IV. ERNÄHRUNGS- UND ERLEBNISTAGEBUCH

Dieses Tagebuch wurde erstellt, um Aufschluß über die Eßgewohnheiten der Patienten zu erhalten. Ein Beispiel und die Anleitungen zum Ausfüllen des Tagebuches sind im Anhang abgebildet. Die gewonnenen Daten wurden mit Hilfe eines Computers in ihre einzelnen Bestandteile zerlegt. So konnte jeder einzelne Tag auf seine Gesamtkalorienzufuhr, Kohlehydrat-, Fett- und Proteinzusammensetzung, Vitamin-, Mineralien- und Alkoholzufuhr analysiert werden. Die selben Ergebnisse konnten auch für die Heißhungerattacken (= Freßattacken) gewonnen werden.

In dieser Arbeit wurden folgende Ernährungsparameter in die Auswertung miteinbezogen:

-TÄGLICHE NAHRUNGS-AUFNAHME in kcal, Durchschnittswert über 3 Wochen

-KORRIGIERTE TÄGLICHE NAHRUNGS-AUFNAHME in kcal, d.h. der vorherige Wert

abzüglich des Erbrochenen (die kcal des Erbrochenen wurden anhand der Aufzeichnungen errechnet, da die Patienten angaben, wieviel sie erbrochen haben, z.B. 1/4, 1/2, 3/4, alles)

-KOHLEHYDRATANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme, Durchschnittswert über 3 Wochen

-FETTANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme, Durchschnittswert über 3 Wochen

-PROTEINANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme, Durchschnittswert über 3 Wochen

-ANZAHL DER FREßATTACKEN in 3 Wochen (wurden im Tagebuch als solche beschrieben)

-KCAL Nahrungsaufnahme pro FREßATTACK

-Anzahl der Tage mit Nahrungsaufnahme < 1500 KCAL; diese Tage können als bewusste Fastentage angesehen werden

-Anzahl der Tage mit KORRIGIERTER Nahrungsaufnahme < 1000 KCAL (zugrunde liegen die Werte der korrigierten täglichen Nahrungsaufnahme); ein weiterer Versuch bewusste Fastentage herauszufiltern

-KOHLEHYDRATANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme an TAGEN MIT Nahrungsaufnahme < 1500 KCAL

-KOHLEHYDRATANTEIL in % bei FREßATTACKEN mit Nahrungsaufnahme > 3000 kcal; hierbei wurden nur Freßattacken gewertet, die mit einer Nahrungsaufnahme > 3000 kcal einhergingen, um ein strenges Kriterium für eine Freßattacke zu besitzen

-FETTANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme an TAGEN MIT Nahrungsaufnahme < 1500 KCAL

-FETTANTEIL in % bei FREßATTACKEN mit Nahrungsaufnahme > 3000 kcal

-PROTEINANTEIL in % der täglichen Nahrungsaufnahme an TAGEN MIT Nahrungsaufnahme < 1500 KCAL

-PROTEINANTEIL in % bei FREßATTACKEN mit Nahrungsaufnahme > 3000 kcal

V. ERLÄUTERUNGEN ZU DEN MESSWERTEN

Für die statistische Auswertung wurden die Testergebnisse auf je einen Flächenwert unter der Kurve und den Maximalwert nach Stimulation verein-

facht.

Die Flächenwerte ließen sich anhand der Simpson'schen Formel zur Flächenberechnung errechnen. Diese Werte wurden für die TSH Bestimmung beim TRH-Test, die Prolaktinbestimmung beim TRH-Test, die HGH Bestimmung beim Clonidin-Test und die Cortisol Bestimmung beim Clonidin-Test berechnet. Die Maximalwerte nach Stimulation wurden bei den selben Testen wie bei den Flächenwerten erstellt.

Die Berechnung der Maximalwerte ergab sich aus dem Maximum nach Stimulation abzüglich des Mittelwertes der drei Werte vor Stimulation. Dies gilt nur für die TSH- und Prolaktinbestimmung. Bei der HGH- und Cortisolbestimmung war nur der Wert zum Zeitpunkt 0 vom Maximum abzuziehen, da die ersten beiden Werte (-60, -30) durch die Stressoren 'Anfahrt zur Klinik' und 'Nadellegen' erhöht waren. Cortisol und HGH haben eine kurze Halbwertszeit und sind im Besonderen auf Streß empfindlich.

Für die nächtliche HGH-, Prolaktin- und Cortisolbestimmung wurde der Mittelwert über 20 Meßwerte von 21.00 Uhr bis 6.30 Uhr errechnet. Die ersten Meßwerte von 18.00 Uhr bis 20.30 wurden verworfen, da diese Zeit für die Eingewöhnung benötigt wurde.

VI. ERLÄUTERUNGEN ZUM CLONIDIN-TEST

Der Clonidin-Test zur HGH Bestimmung konnte bei 22 Patienten durchgeführt werden. 5 davon lagen mit ihrem HGH Wert zum Zeitpunkt 0 über 5 ng/ml. Dies wird als Vorstimulation gewertet und deshalb nicht in die weiteren Berechnungen miteinbezogen. Die Vorstimulation könnte falsch negative Ergebnisse bewirken (verminderte HGH Antworten nach Stimulation). Deshalb sind die weiteren Berechnungen nur noch mit 17 Patienten durchgeführt.

Um die Zyklusabhängigkeit der HGH Ergebnisse zu prüfen, wurden Untergruppen gebildet. Die eine Gruppe umfasst die Personen, die den Clonidin-Test in ihrer Ovulationsphase durchführten, die andere zum Zeitpunkt der Menstruationsphase. Die Ovulationsphase reicht vom 10. bis 20. Tag nach dem ersten Tag der Regel. Die Menstruationsphase deckt den verbleibenden Bereich des Zyklus ab. Die Zyklusdaten wurden bei der Anamnese erhoben und über den Verlauf des Projektes weiterverfolgt.

VII. VORGANG DER STATISTISCHEN AUSWERTUNG

Mit den gewonnenen Werten konnten die Pearson Korrelations Koeffizienten berechnet werden. Dabei wurden die Werte aus dem Ernährungstagebuch, den Testen, den nächtlichen Blutabnahmen, BHBA, T3, Cortisolbasalwert, Alter, % des MPMW, Krankheitsdauer, der Depressionsskala nach von Zerssen und dem HAMD berücksichtigt. Insgesamt wurden 660 Korrelationen berechnet. Davon waren 11.2% signifikant unterschiedlich, also wesentlich mehr als die 5%, die per Zufall zu erwarten sind.

Für die Testergebnisse, die nächtlichen Blutabnahmen und den Cortisolbasalwert wurde die Normalverteilung nach Kolmogorov und Smirnov geprüft. Bei diesen so geprüften Daten konnten dann Gruppeneinteilungen nach den übrigen Daten vorgenommen werden. Aufgeteilt wurden die Gruppen jeweils am Median der zu prüfenden Daten. Die Berechnung des p ergab sich mit Hilfe des Studentschen T-Testes oder dem Mann-Whitney U-Test, je nach Normalverteilung. Waren die Daten normalverteilt, so kam der T-Test zur Anwendung und umgekehrt der U-Test.

VIII. ERLÄUTERUNGEN ZU DEN ZEICHNUNGEN

Die Zeichnungen wurden mit Hilfe der Mittelwerte der einzelnen Gruppen und des Standardfehlers (SEM = Standard Error of the Mean) erstellt. Der Standardfehler war der Standardabweichung aus Übersichtlichkeitsgründen vorgezogen worden.

IX. LABORUNTERSUCHUNGEN

Die folgenden Laboruntersuchungen wurden im Max-Planck Institut für Psychiatrie in München, Abteilung klinische Chemie unter Leitung von PD Dr. Pirke durchgeführt.

Glucose wurde mit Hilfe des Hexokinaseenzyms der Firma Boehringer aus Ingelheim bestimmt. Mit einer mittleren Konzentration von 114 mg/dl liegt die Streuung in der Serie bei 1.8%.

β -Hydroxybuttersäure (BHBA) wurde nach der Methode von Williamson und Mellonby bestimmt. Die Streuung in der Serie liegt mit einer mittleren Konzentration von $0.53 \mu\text{mol/ml}$ bei 4.1%.

Plasma T3 , TSH, Prolaktin und HGH wurden mit Hilfe des Radiolimmunoassays der Firma Serono aus Freiburg bestimmt. Für Plasma T3 ergibt sich eine Streuung von 6.1% in der Serie mit einer mittleren Konzentration von 1.1 ng/ml , für TSH 8.6 % bei einer mittleren Konzentration von $4.2 \mu\text{U/ml}$, für Prolaktin 7.4% bei einer mittleren Konzentration von 5.6 ng/ml und für HGH 8.2% bei einer mittleren Konzentration von 4.2 ng/ml .

Plasma Cortisol wurde nach der Methode von Doerr et al. bestimmt. Die Streuung in der Serie beträgt 4.5% bei einer mittleren Konzentration von $12.1 \mu\text{g/dl}$.

C. ERGEBNISSE

I. ERGEBNISSE AUS DER ANAMNESE UND DEN FRAGEBÜGEN

1. Krankheitsdauer und Anorexia in der Anamnese

Tab. 1: Allgemeincharakteristika von Patienten

Patienten- nummer	MPMW in %	Alter	Krankheits- dauer in a	Anorexia in der Anamnese
1	94	29	1.0	nein
2	92	29	9.0	nein
3	86	42	7.0	nein
4	103	23	1.5	nein
5	106	30	2.0	nein
6	107	26	4.0	ja
7	97	38	10.0	nein
8	91	26	7.0	nein
9	98	30	5.0	nein
10	92	25	8.0	ja
11	111	24	1.0	nein
12	84	21	8.0	ja
13	98	21	0.5	nein
14	93	22	7.0	ja
15	98	25	6.0	nein
16	113	23	6.0	nein
17	107	35	1.5	nein
18	89	23	6.0	ja
19	95	26	--	nein
20	100	22	2.0	nein
21	95	28	7.0	nein
22	110	21	4.0	nein
23	106	21	4.0	nein
24	93	30	--	nein
Mittelwert	98	26.7	4.9	
Standard- abweichung	8.0	5.5	2.9	

Die Patienten geben eine unterschiedlich lange Krankheitsdauer an. Diese reicht von einem halben Jahr bis zu zehn Jahren. Im Mittel sind es 4.9

Jahre. Bei Patient 19 und 24 wurden diese Daten nicht erhoben. Die Frage nach Anorexia in der Anamnese bejahten fünf Patienten (- 21%), die restlichen neunzehn verneinten.

2. Depressionsskala nach von Zerssen (DS)

23 Patienten füllten die Depressionsskala aus. Der Mittelwert über die Patienten ergibt 64. Der niedrigste Wert ist 43, der höchste 99.

3. Hamilton Depression Scale (HAMD)

Bei 23 Patienten wurde der HAMD erhoben. Der Mittelwert der Ergebnisse liegt bei 13. Der niedrigste Wert ist 3, der höchste 29.

4. Körperliche Aktivität (SIAN EX)

Ein Item des strukturierten Interviews zur Anorexia nervosa und Bulimia für Experten (SIAN EX) ist die körperliche Aktivität. Per Fremdbeurteilung wird die körperliche Aktivität des Patienten zu den Skalenwerten 0-4 zugeordnet, wobei 0 ein normales Maß an Aktivität angibt, 4 als pathologisches Extrem der Hyperaktivität zu verstehen ist. Die Patienten lagen bei einem Mittelwert von 1.5 Skalenpunkten. Es wurden Skalenpunkte von 0-4 ermittelt.

II. ERGEBNISSE AUS DEM ERNÄHRUNGSTAGEBUCH

Die Ergebnisse aus dem Ernährungstagebuch sind in der folgenden Tabelle übersichtlich dargestellt.

Tab. 3 Ernährungsverhalten der Patienten ermittelt aus dem Ernährungsprotokoll

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	24	Patientennummer	Mittel- werte	Standard- abweichung
Kohlhydratanteil in % der tagl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme < 1500 kcal																							
42.0	45.1	39.9	51.3	40.1	47.0	42.9	54.5	21.9	42.6	45.1	49.8	49.9	54.0	49.2	55.8	53.4	47.7	41.1	47.2	19.4		44.8	9.4
--	58.7	44.8	36.7	--	--	--	42.2	40.3	--	--	46.9	--	35.6	28.7	73.3	--	46.5	--	--	--		45.3	12.7
Kohlhydratanteil in % bei Freßattacken mit Nahrungs- aufnahme > 3000 kcal																							
34.5	32.2	37.1	51.6	42.4	34.4	39.7	25.9	53.9	24.5	33.0	--	35.8	34.5	33.4	24.1	27.7	35.4	33.8	33.0	48.5		34.8	7.3
Fettanteil in % der tagl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungsaufnahme < 1500 kcal																							
--	25.3	45.0	52.1	--	--	--	44.4	46.4	--	--	42.2	--	54.8	59.1	18.9	--	46.2	--	--	--		43.4	12.5
Proteinanteil in % der tagl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme < 1500 kcal																							
16.2	15.2	14.2	15.3	13.5	14.2	16.2	15.2	22.1	11.9	13.3	--	12.1	13.5	15.0	18.8	15.1	15.8	22.4	14.1	19.9		15.7	3.0
Proteinanteil in % bei Freßattacken mit Nahrungs- aufnahme > 3000 kcal																							
--	13.4	9.0	9.2	--	--	--	12.3	11.9	--	--	10.9	--	9.4	10.3	8.4	--	7.1	--	--	--		10.2	1.9

Patient 21, 22 und 23 konnten wegen fehlender Aufzeichnungen nicht ausgewertet werden.

III. ERGEBNISSE DER BASALWERTBESTIMMUNGEN

Tab. 2: Basalwerte und psychologische Daten bei Patienten

Patienten- nummer	T3 (ng/ml)	ßHBA (µmol/ml)	Cortisol (µg/dl)	DS	HAMD	körperl. Aktivität
1	--	0.104	9.4	63	23	0
2	0.4	0.265	13.0	65	26	1
3	0.9	0.592	9.3	62	16	0
4	0.5	0.012	11.1	46	5	1
5	--	0.106	--	76	14	0
6	0.9	--	12.4	43	7	0
7	1.0	--	14.4	53	16	4
8	--	0.407	14.4	53	14	2
9	0.9	0.066	12.3	66	4	2
10	0.8	0.359	14.4	55	5	0
11	--	0.155	12.8	64	5	1
12	1.4	0.003	14.7	72	16	0
13	0.9	0.041	13.1	57	15	3
14	0.4	0.029	14.0	79	29	0
15	0.6	0.016	15.6	67	29	0
16	0.8	0.102	10.2	77	22	3
17	0.9	0.141	9.0	62	18	3
18	--	0.377	12.6	70	9	2
19	0.9	0.152	11.9	69	4	2
20	0.7	0.095	11.0	51	3	3
21	0.9	0.145	10.0	99	9	1
22	1.0	0.013	13.8	65	6	0
23	1.0	--	10.5	58	4	2
24	--	--	--	--	--	1
Mittelwert	0.8	0.159	12.3	64	13	1.5
Standard- abweichung	0.2	0.160	2.0	12	8.5	1.4

DS = Depressionsskala von Zerssen, HAMD = Hamilton Depression Scale,
T3 = Trijodthyronin, ßHBA = Betahydroxybuttersäure; Faktor körperliche
Aktivität wurde per Fremdeinschätzungsskala (0-4) aus dem SIAN EX
bestimmt (0 = normales Maß an Aktivität, 4 = Hyperaktivität).

1. Trijodthyroninbestimmung (T3)

Es wurden bei 18 Patienten die Serum T3 Werte gemessen. Dabei ergibt sich
ein Mittel von 0.8 ng/ml. Unter 0.6 ng/ml liegen 17% der Patienten.

2. Betahydroxybuttersäurebestimmung (BHBA)

Bei 20 Patienten sind die BHBA Werte bestimmt worden. Im Mittel liegen diese Werte bei $0.159 \mu\text{mol/ml}$. Über $0.170 \mu\text{mol/ml}$ sind 25% der Werte.

3. Cortisolbestimmung

Die Cortisolwerte wurden bei 22 Patienten bestimmt. Der Mittelwert der Patientenwerte ergibt $12.3 \mu\text{g/dl}$.

Die Ergebnisse mit Hilfe des Studentschen T-Testes und des Mann-Whitney U-Testes werden in den Kapiteln C.IV, V, VI, VII und VIII einseitig betrachtet, mit Ausnahme von VIII.1, 2a, 3a, 3b, 4, 5a und 5b. Die Hypothesen werden im Kapitel D. im Einzelnen erläutert.

IV. ERGEBNISSE DER NÄCHTLICHEN BLUTABNAHMEN

1. Nächtliche Blutabnahmen zur HGH Bestimmung

Die HGH Werte der Patienten liegen im Mittel bei 4.1 ng/ml . Das Ergebnis der Kontrollgruppe zeigt mit 3.5 ng/ml ein niedrigeres Mittel auf. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p > 0.05$, n.s.

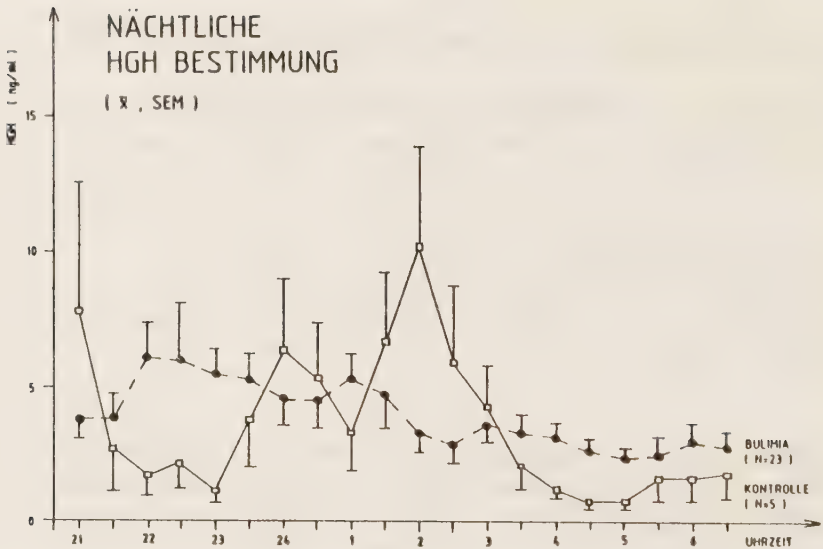


Abb : 1 NÄCHTLICHE HGH BESTIMMUNG VON PATIENTEN UND KONTROLLEN

n.s. heißt im folgenden: nicht signifikant, * = $p < 0.05$, ** = $p < 0.01$,
*** = $p < 0.001$

2. Nächtliche Blutabnahmen zur Prolaktinbestimmung

Der Mittelwert der Prolaktinwerte bei den Patienten ergibt 11.2 ng/ml. In der Kontrollgruppe ist der Mittelwert mit 11.5 ng/ml geringfügig höher. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p = 0.82$, n.s.

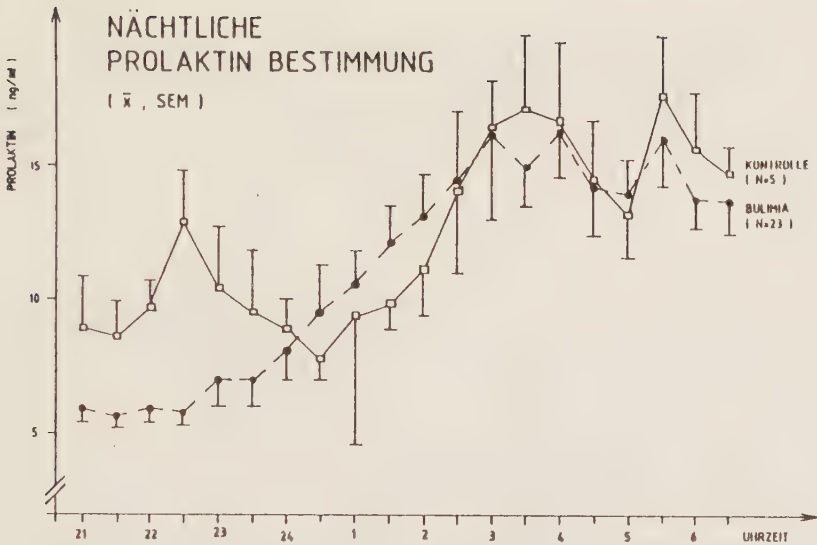


Abb.: 2 NÄCHTLICHE PROLAKTIN BESTIMMUNG VON PATIENTEN UND KONTROLLEN

3. Nächtliche Blutabnahmen zur Cortisolbestimmung

Bei den Patienten ergibt sich ein Mittelwert der Cortisolwerte von 5.3 $\mu\text{g/dl}$. Die Kontrollgruppe hat im Mittel Cortisolwerte von 4.4 $\mu\text{g/dl}$. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p = 0.25$, n.s.

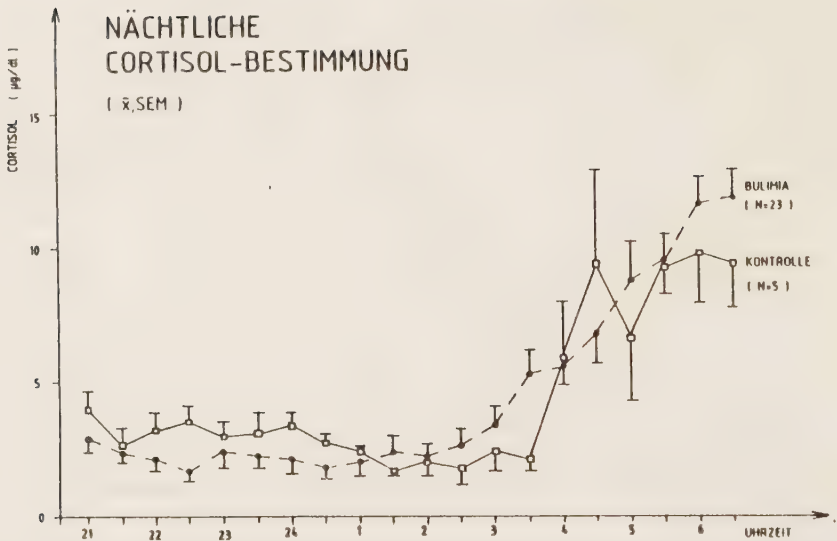


Abb. 3 NÄCHTLICHE CORTISOL-BESTIMMUNG VON PATIENTEN UND KONTROLLEN

Tab. 6: Mittelwerte der nächtlichen Blutabnahmen bei Kontrollen

Patienten- nummer	Prolaktin (ng/ml)	HGH (ng/ml)	Cortisol (µg/dl)
1	10.7	5.9	2.5
2	8.9	5.5	3.5
3	12.3	2.4	5.3
4	12.5	1.4	4.2
5	12.9	2.3	6.3
Mittelwert	11.5	3.5	4.4
Standard- abweichung	1.6	2.1	1.5

Tab. 5: Mittelwerte der nächtlichen Blutabnahmen bei Patienten

Patienten- nummer	Prolaktin (ng/ml)	HGH (ng/ml)	Cortisol (µg/dl)
1	9.5	1.5	3.4
2	7.4	4.5	7.3
3	16.2	6.5	4.6
4	9.5	4.0	6.1
5	11.0	2.4	4.2
6	12.7	3.5	5.1
7	13.3	3.6	4.2
8	8.8	2.4	7.4
9	19.5	3.2	3.9
10	8.8	6.1	6.8
11	11.6	3.8	6.8
12	10.1	7.6	3.4
13	6.7	2.0	3.8
14	8.9	4.3	5.0
15	12.2	2.7	4.0
16	10.7	3.2	6.3
17	10.5	1.1	3.5
18	6.5	6.4	6.3
19	7.0	8.1	6.0
20	12.0	2.0	3.3
21	6.9	3.7	13.6
22	27.8	5.9	5.7
23	9.8	4.8	2.3
Mittelwert	11.2	4.1	5.3
Standard- abweichung	4.8	1.9	2.3

Bei Patient 24 konnte keine Nachtblutabnahme durchgeführt werden.

V. ERGEBNISSE AUS DEN STIMULATIONS- UND SUPPRESSIONSTESTEN

1. Dexamethason Hemm-Test

Die Cortisolwerte um 9.00 Uhr nach Suppression ergeben einen Mittelwert von 1.4 µg/dl bei den Patienten. Bei den Kontrollpersonen liegt dieser Wert bei 1.5 µg/dl. Nur Patient 13 liegt mit 12.7 µg/dl über dem Mittel-

wert von 1.4 µg/dl. Die Kontrolldaten sind normalverteilt, die Patientendaten nicht. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.001$, **

Tab. 7: Dexamethason-Test zur Bestimmung von
Cortisol (µg/dl) bei Patienten

Patienten- nummer	Uhrzeit		
	9h	16h	21h
1	0.66	0.73	0.61
2	0.86	3.27	1.05
3	1.35	1.76	1.69
4	1.03	3.49	5.45
5	0.49	0.31	0.25
6	1.27	1.71	1.78
7	0.75	2.49	3.22
8	1.33	1.30	10.55
9	1.18	1.89	2.00
10	0.96	5.00	23.77
11	1.00	4.88	3.42
12	0.38	0.22	0.45
13	12.74	1.94	11.27
14	1.08	1.86	0.96
15	0.61	1.00	1.50
16	0.73	0.63	1.20
17	0.74	0.42	0.42
18	0.95	8.86	0.58
19	0.66	0.57	0.32
20	0.56	0.51	0.50
21	0.68	1.74	0.79
22	1.12	0.81	0.65
23	0.96	0.56	5.82
24	--	--	--
Mittelwert	1.40	2.00	3.40
Standard- abweichung	2.43	1.98	5.28

Um 16.00 Uhr nach Suppression läßt sich für die Patienten ein Mittelwert von 2.00 µg/dl errechnen. Die Kontrollgruppe liegt im Vergleich mit einem Mittelwert von 1.1 µg/dl niedriger. Sechs Patienten liegen über dem Mittelwert von 2.00 µg/dl. Die Kontrolldaten sind normalverteilt, die Patientendaten nicht. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p > 0.05$, n.s.

Tab. 8: Dexamethason-Test zur Bestimmung von
Cortisol (µg/dl) bei Kontrollen

Patienten- nummer	Uhrzeit		
	9h	16h	21h
1	1.4	0.9	0.8
2	1.7	0.7	1.1
3	1.4	1.3	1.1
4	1.1	1.5	1.3
5	1.1	1.1	1.0
Mittelwert	1.5	1.1	1.1
Standard- abweichung	0.3	0.3	0.2

Der Mittelwert von 21.00 Uhr nach Suppression für die Patienten ist 3.4 µg/dl. Bei der Kontrollgruppe liegt der Mittelwert mit 1.1 µg/dl niedriger. Von den 23 Patienten liegen fünf oberhalb des Mittelwertes von 3.4 µg/dl. Hier ergibt sich auch eine hohe Standardabweichung von 5.3 µg/dl für die Patienten. Die Kontrolldaten sind normalverteilt, die Patientendaten nicht. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p > 0.05$, n.s.

0% der Kontrollpersonen liegen mit einem der drei Werte über 5 yg/dl. Dagegen ist bei 26% der Patienten ein Wert über 5 yg/dl. Beim Betrachten der beiden Kurven zeigt sich ein Ansteigen der Cortisolkurve für den 16.00 Uhr und 21.00 Uhr Wert bei den Patienten.

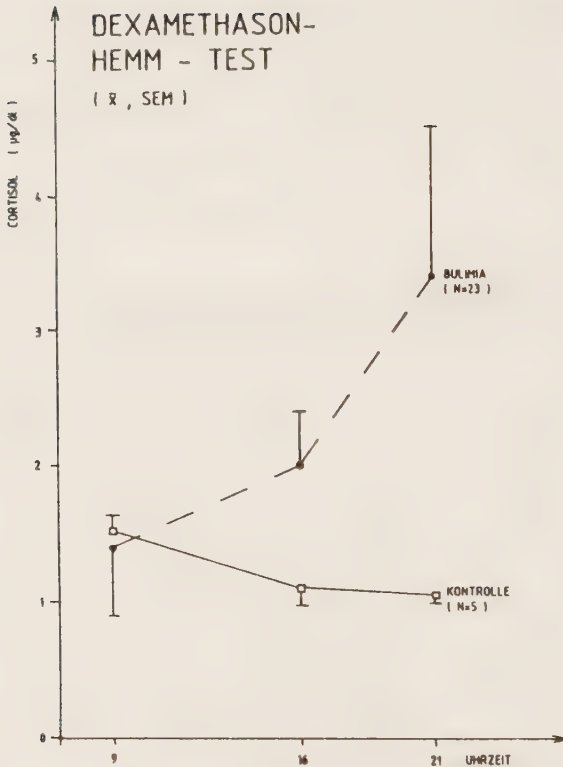


Abb.: 4 DEXAMETHASON-HEMM-TEST VON PATIENTEN UND KONTROLLEN

2. TRH-Test zur TSH Bestimmung

Die Flächenwerte nach Stimulation bei den Patienten ergeben im Mittel 421. Bei den Kontrollen läßt sich ein Mittelwert von 562 errechnen. 9% der Kontrollpersonen liegen mit dem Flächenwert unter 300. Bei den Patienten sind dies 35%. Die Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

p < 0.05, *

Tab. 9: Flächenwerte nach Stimulation beim
TRH - und Clonidintest von Patienten

Patienten- nummer	TSH	PRL	HGH	Cortisol
1	--	1186	-103	-233
2	195	670	-78	-385
3	825	4006	--	-159
4	396	1487	558	56
5	221	1047	113	-423
6	274	1145	33	-353
7	112	890	233	-279
8	535	3103	557	-218
9	368	1728	--	-156
10	506	526	-65	-353
11	521	1146	--	-281
12	474	535	68	-372
13	569	1321	--	--
14	501	1342	434	-549
15	439	1197	-266	-743
16	1202	1340	-41	-66
17	162	1871	--	-267
18	525	1008	-239	-62
19	207	1839	-77	-186
20	268	1839	--	-431
21	334	2140	-536	-78
22	579	2199	18	-555
23	254	833	353	-622
24	221	1333	--	--
Mittelwert	421	1564	57	-305
Standard- abweichung	243	734	295	199

Tab.10: Flächenwerte nach Stimulation beim
TRH - und Clonidintest von Kontrollen

Patienten- nummer	TSH	PRL	HGH
1	617	1324	252
2	925	1943	1743
3	218	1991	186
4	621	2326	1759
5	363	2646	539
6	672	1358	1235
7	700	2568	756
8	506	1318	213
9	413	2410	-51
10	658	1280	-124
11	--	--	130
12	492	1326	-170
13			-8
14			5
Mittelwert	562	1863	443
Standard- abweichung	192	559	680

Die Maxima nach Stimulation ergeben bei den Patienten einen Mittelwert von 9.6 $\mu\text{U/ml}$. Die Werte der Kontrollgruppe liegen im Mittel mit 13.1 $\mu\text{U/ml}$ höher. Bei den Kontrollpersonen liegen 9% unter 7 $\mu\text{U/ml}$. Die Patientengruppe erreicht hierbei 35%. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p > 0.05$, n.s.

Tab.11: Maximalwerte nach Stimulation beim TRH - und Clonidintest
von Patienten abzüglich der Basalwerte

Patienten- nummer	TSH (μ U/ml)	PRL (ng/ml)	HGH (ng/ml)	Cortisol (μ g/dl)
1	--	30.0	1.0	1.4
2	4.5	13.9	3.3	-5.9
3	17.6	121.5	--	-2.7
4	8.8	37.8	-0.5	3.2
5	5.1	27.4	1.0	-5.7
6	6.2	28.6	-4.6	-3.9
7	2.7	19.4	8.6	-5.0
8	11.6	86.6	1.2	-5.3
9	7.8	41.1	--	-1.6
10	11.1	16.4	4.9	-6.3
11	11.3	28.6	--	-1.3
12	10.3	13.4	-4.9	-4.0
13	13.0	33.1	3.4	--
14	11.4	26.8	8.3	-6.6
15	9.5	30.7	-1.7	-7.9
16	27.7	38.1	0.1	-1.5
17	9.5	43.0	--	-4.8
18	11.7	25.0	-2.9	-3.0
19	4.9	52.4	0.4	-2.7
20	6.4	46.4	--	-5.9
21	7.1	47.1	2.7	-2.0
22	13.1	61.2	--	-10.4
23	5.2	20.2	-0.9	-7.1
24	5.0	35.0	--	--
Mittelwert	9.6	38.5	0.7	-4.0
Standard- abweichung	5.3	24.1	3.3	3.1

Beim Clonidintest konnten Patient 3, 9, 11, 17 und 20 nicht miteinbezogen werden, da sie eine Vorstimulation > 5.0 ng/ml HGH aufwiesen.

Tab.12: Maximalwerte nach Stimulation beim TRH - und Clonidintest von Kontrollen abzüglich der Basalwerte

Patienten- nummer	TSH (μ U/ml)	PRL (ng/ml)	HGH (ng/ml)
1	14.1	35.3	4.7
2	27.7	52.4	18.1
3	5.0	54.2	3.0
4	14.5	60.1	27.2
5	7.9	69.2	9.0
6	14.3	36.0	20.4
7	16.3	61.1	11.1
8	10.3	31.2	4.3
9	8.5	62.8	-0.2
10	14.6	38.8	0.3
11	--	--	3.0
12	10.4	33.9	-0.7
13			0.0
14			0.2
Mittelwert	13.1	48.6	6.5
Standard- abweichung	6.0	13.1	8.3

30% der Patienten lagen nach Stimulation mit allen Werten unter 7 μ g/ml im Vergleich zu 9% der Kontrollen.

Kein Patient hat sein Maximum 15 min nach Stimulation erreicht, dagegen jedoch 30% der Kontrollpersonen (3/10). Zum Zeitpunkt +30 min erreichten 91% der Patienten (20/22) und 50% der Kontrollen (5/10) ihr Maximum, zum Zeitpunkt +45 min waren es 9% der Patienten (2/22) und 20% der Kontrollen (2/10). Am Zeitpunkt +60 erreichte kein Patient und auch keine Kontrollperson mehr ihr Maximum.

Betrachtet man die graphisch dargestellte Kurve, so zeigt sich, daß die Kontrollwerte nach Stimulation höher liegen als die Patientenwerte. In beiden Gruppen wird der höchste Wert im Mittel zum Zeitpunkt +30 erreicht.

Tab.13: TRH-Test zur Bestimmung von TSH ($\mu\text{U/ml}$) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+15	+30	+45	+60
1	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4
2	2.3	0.7	0.9	4.7	5.8	4.8	4.5
3	1.4	1.6	1.4	15.3	19.0	17.2	17.0
4	2.4	1.6	1.3	6.6	10.3	10.6	10.2
5	0.6	0.4	0.4	4.5	5.5	4.4	3.8
6	0.4	0.4	0.4	4.5	5.6	6.6	5.9
7	0.4	0.4	0.4	1.9	3.1	2.6	2.7
8	1.0	0.6	1.0	9.9	12.4	11.3	10.0
9	1.5	1.0	1.2	8.3	9.0	7.8	7.4
10	2.4	2.1	2.9	11.2	13.5	12.4	10.4
11	2.6	2.7	2.2	11.6	13.8	12.0	12.0
12	1.7	1.9	1.6	10.8	12.0	10.8	8.2
13	0.9	1.8	1.3	12.0	14.3	12.1	10.8
14	2.1	0.9	1.1	6.0	--	12.8	9.8
15	1.2	0.7	1.3	8.5	10.5	9.6	8.6
16	4.8	4.3	3.8	28.0	32.0	25.5	19.5
17	0.9	0.6	0.8	6.5	10.3	5.4	7.4
18	2.3	1.8	1.3	11.5	13.5	11.3	9.9
19	1.0	0.9	0.4	3.9	5.7	4.7	4.4
20	0.7	1.0	1.2	4.7	7.4	5.9	6.6
21	1.2	0.4	0.7	5.8	7.9	7.7	7.1
22	1.6	1.7	1.4	13.2	14.7	11.5	9.5
23	1.2	0.9	0.8	5.7	6.2	6.0	4.9
24	0.6	0.4	0.4	4.5	5.5	4.4	3.8
Mittelwert	1.5	1.2	1.2	8.3	10.4	9.1	8.1
Standard- abweichung	1.0	0.9	0.8	5.5	6.3	5.2	4.2

Tab.14: TRH-Test zur Bestimmung von TSH ($\mu\text{U/ml}$) bei Kontrollen

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+15	+30	+45	+60
1	1.1	0.4	0.4	12.0	14.8	11.6	9.9
2	3.4	0.4	0.4	18.9	23.5	19.7	14.3
3	0.4	1.6	0.6	3.9	4.9	5.9	5.7
4	0.7	1.8	0.4	15.5	11.9	12.8	9.2
5	2.0	1.5	1.5	8.2	--	9.6	6.7
6	1.1	1.2	1.7	14.3	14.8	15.6	9.6
7	0.7	0.4	0.4	13.3	16.8	12.8	11.0
8	1.7	0.7	0.5	9.8	11.3	10.9	10.2
9	0.4	0.4	0.4	8.9	8.4	7.9	7.4
10	1.1	0.8	0.4	15.0	15.4	11.8	8.7
11	--	--	--	--	--	--	--
12	0.4	0.4	0.4	10.8	9.0	10.1	8.6
Mittelwert	1.2	0.9	0.7	11.9	13.1	11.7	9.2
Standard- abweichung	0.9	0.5	0.5	4.0	4.9	3.5	2.2

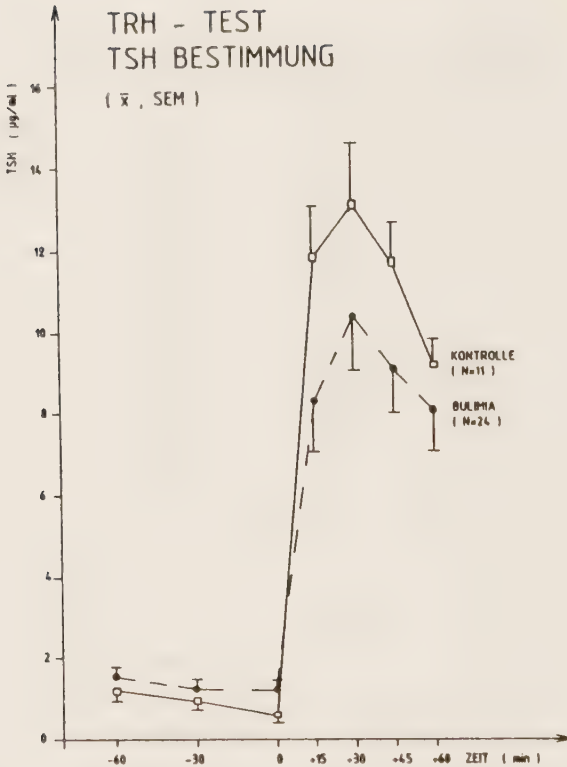


Abb.: 5 TRH - TEST ZUR TSH BESTIMMUNG VON PATIENTEN
UND KONTROLLEN

3. TRH-Test zur Prolaktinbestimmung

Bei den Patienten sind die Flächenwerte im Mittel bei 1564. Mit 1863 liegen die Flächenwerte für die Kontrollgruppe höher. Unter 1200 liegen 0% der Kontrolle. 46% der Patienten unterschreiten diesen Wert. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.05$, *

Die Maxima nach Stimulation erreichen bei den Patienten einen Mittelwert von 38.5 ng/ml. Die Kontrollgruppe liegt mit 48.6 ng/ml über den Werten der Patienten. Von den Kontrollen sind 0% unter 30 ng/ml. Dagegen sind es bei den Patienten 42%. Die beiden Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.05, *$

Tab.15: TRH-Test zur Bestimmung von Prolaktin (ng/ml) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+15	+30	+45	+60
1	7.1	5.5	5.3	36.0	31.0	23.2	19.5
2	4.5	3.9	2.8	17.7	17.4	17.1	11.0
3	7.9	9.2	6.0	129.2	78.7	62.6	47.0
4	6.0	4.7	5.3	43.1	34.3	27.4	26.0
5	7.7	7.2	6.0	34.4	29.5	21.9	16.7
6	14.0	10.8	9.6	40.1	36.3	28.8	22.5
7	11.8	8.3	7.5	28.6	25.9	26.4	21.2
8	70.4	55.1	46.6	144.0	134.3	91.2	77.4
9	7.2	8.2	9.6	46.1	49.4	36.9	23.9
10	10.0	5.2	4.7	23.0	17.1	14.6	7.1
11	6.0	6.5	3.1	33.8	28.9	22.1	19.6
12	4.7	5.4	5.4	17.4	18.6	10.9	13.7
13	4.6	6.4	6.0	38.8	33.1	24.4	23.2
14	2.0	3.0	1.5	29.0	--	28.4	22.1
15	9.0	8.0	6.6	38.6	35.7	22.3	21.4
16	11.8	7.4	5.9	46.5	38.0	25.6	17.0
17	4.6	6.5	3.2	47.8	44.8	36.1	25.4
18	11.4	12.6	8.3	35.8	35.0	23.7	20.7
19	6.9	4.8	3.3	57.4	42.1	30.7	19.8
20	5.1	5.8	6.9	52.3	40.6	36.2	28.5
21	3.3	4.1	3.6	50.8	48.9	40.3	31.0
22	31.7	20.3	16.1	83.9	78.5	47.1	33.1
23	5.1	3.8	3.1	24.2	21.4	18.1	11.7
24	7.5	6.8	5.4	41.6	36.9	23.9	18.9
Mittelwert	10.9	9.2	7.6	47.5	41.6	30.8	24.1
Standard- abweichung	13.7	10.2	8.7	30.3	25.1	16.6	13.6

Tab.16: TRH-Test zur Bestimmung von Prolaktin (ng/ml) bei Kontrollen

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+15	+30	+45	+60
1	9.6	10.4	8.4	44.8	34.2	28.3	28.2
2	9.2	10.2	9.8	62.1	49.8	38.0	27.5
3	5.5	4.3	5.7	54.2	48.9	36.0	23.4
4	10.8	11.6	13.4	72.0	55.1	40.3	35.5
5	5.6	9.2	9.9	68.3	77.4	43.0	33.0
6	5.5	3.9	4.5	40.6	34.1	23.2	17.7
7	9.6	11.1	12.5	72.2	63.5	56.2	36.1
8	11.6	8.7	8.8	40.2	40.9	30.5	20.4
9	5.4	8.9	10.8	71.2	52.5	47.3	37.9
10	15.3	11.7	9.9	51.1	40.4	25.1	23.5
11	--	--	--	--	--	--	--
12	6.1	6.4	4.8	39.7	30.6	25.1	26.3
Mittelwert	8.7	8.8	9.0	56.0	48.0	35.8	28.1
Standard- abweichung	3.1	2.6	2.8	12.9	13.4	10.0	6.4

50% der Patienten lagen mit ihren Werten nach Stimulation unter 40 ng/ml im Vergleich zu 9% der Kontrollen.

Die graphisch dargestellten Mittelwerte der beiden Gruppen ergeben für die Kontrollgruppe höhere Werte nach Stimulation. Bei beiden Gruppen wird das Maximum zum Zeitpunkt +15 erreicht.

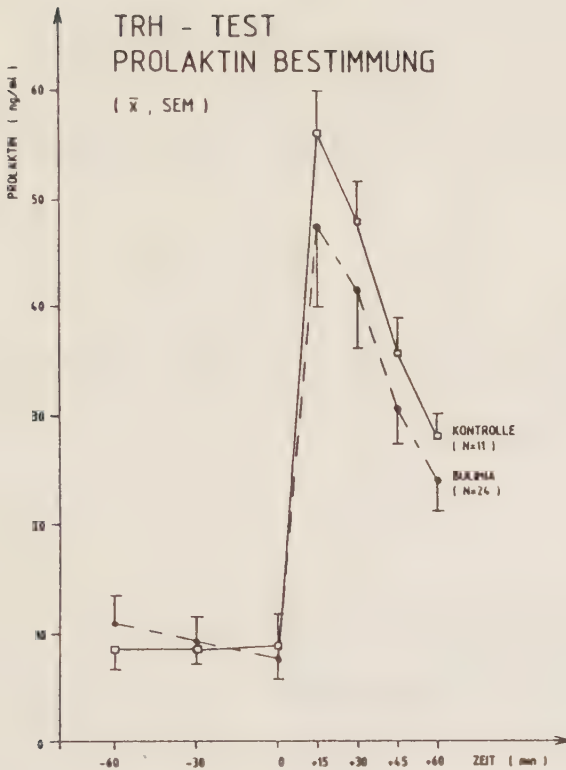


Abb.: 6 TRH - TEST ZUR BESTIMMUNG VON PROLAKTIN
VERGLEICH VON PATIENTEN UND KONTROLLEN

4. Clonidin-Test zur HGH Bestimmung

Beim Betrachten der Ergebnisse der Patientengruppe fällt auf, daß 5 Patienten zum Testzeitpunkt 0 Werte über 5 ng/ml aufweisen. Es handelt sich um die Patienten 3, 9, 11, 17 und 20. Aufgrund der Vorstimulation müssen diese Patienten von den weiteren Berechnungen mit den HGH Werten ausgeschlossen werden. Bei der Kontrollgruppe kommt dies in keinem Fall vor.

Die Flächenwerte bei den Patienten liegen im Mittel bei 57. Die Kontrollgruppe zeigt mit 443 einen höheren Mittelwert der Flächenwerte. Unter 0 liegen bei den Kontrollen 29%. Für die Patienten lassen sich dafür 47% errechnen. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.05, *$

Bei den Maxima nach Stimulation erreichen die Patienten im Mittel 1.3 ng/ml. Die Kontrollgruppe liegt mit 6.5 ng/ml höher. 14% der Kontrollen liegen unter 0 ng/ml für das Maximum nach Stimulation, dagegen 35% der Patienten. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.01, **$

Tab.17: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Kontrollen

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme							Zyklustag am Testtag
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120	
1	2.5	1.2	0.8	3.5	5.5	1.8	0.8	16
2	1.5	1.1	1.1	18.1	19.2	17.4	6.0	11
3	5.2	1.8	0.9	3.5	3.9	1.4	1.1	13
4	1.4	1.0	1.6	21.3	28.8	11.4	5.5	17
5	1.5	1.8	1.5	8.9	10.4	3.2	1.4	13
6	4.0	3.0	2.4	10.8	22.8	13.5	4.9	15
7	8.3	3.3	2.1	13.2	9.1	5.8	4.5	17
8	11.3	6.1	2.9	6.8	7.2	2.3	1.1	3
9	11.4	4.9	1.4	0.9	1.2	0.7	0.8	6
10	2.9	8.9	3.5	3.8	1.8	1.4	1.4	2
11	29.6	7.9	2.8	4.5	5.8	2.9	1.7	8
12	24.1	--	3.2	2.5	1.4	1.2	0.9	3
13	2.9	1.2	1.2	1.2	1.3	1.3	1.0	5
14	5.8	1.6	1.3	1.5	1.5	1.2	1.0	6
Mittelwert	8.0	3.4	1.9	7.2	8.6	4.6	2.4	
Standard- abweichung	8.7	2.7	0.9	6.5	8.9	5.5	1.9	

Tab.18: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Patienten mit Ausschluß der Vorstimulation (>5.0 ng/ml HGH)

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme							Zyklustag am Testtag
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120	
1	5.9	5.4	3.9	3.6	4.9	1.5	2.2	24
2	16.9	7.3	3.2	4.2	2.5	1.4	1.0	15
3	--	--	--	--	--	--	--	
4	3.2	1.1	0.7	1.7	9.3	7.1	5.9	5
5	5.5	4.1	1.3	2.5	4.0	1.4	0.8	-
6	7.2	3.2	1.8	2.6	3.0	1.3	1.0	5
7	0.3	0.4	0.6	3.1	3.9	2.1	1.5	20
8	--	1.8	4.3	15.0	10.8	6.3	3.0	4
9	--	--	--	--	--	--	--	
10	7.5	2.2	0.9	0.3	0.3	0.2	0.4	24
11	--	--	--	--	--	--	--	
12	10.9	11.3	4.2	3.1	7.6	5.3	1.9	30
13	--	--	--	--	--	--	--	-
14	10.4	3.7	1.9	10.2	6.7	2.7	3.0	20
15	14.8	7.3	4.7	2.5	1.7	1.9	3.0	21
16	7.9	2.3	1.1	1.2	1.0	0.2	--	5
17	--	--	--	--	--	--	--	
18	0.9	3.3	4.7	3.8	3.2	1.1	0.8	-
19	2.5	3.7	4.3	4.3	5.1	2.4	1.4	2
20	--	--	--	--	--	--	--	
21	--	7.7	7.5	4.6	2.4	0.9	--	9
22	3.7	2.6	0.8	0.8	1.2	1.2	0.4	20
23	8.2	4.2	1.9	5.6	6.5	5.0	2.6	20
24	--	--	--	--	--	--	--	-
Mittelwert	7.1	4.2	2.3	3.4	4.4	2.4	1.7	
Standard- abweichung	4.8	2.9	1.7	3.9	3.0	2.2	1.5	

Die Patienten 3, 9, 11, 17 und 20 konnten nicht miteinbezogen werden, da sie eine Vorstimulation > 5.0 ng/ml HGH aufwiesen.

65% der Patienten liegen mit ihren Werten nach Stimulation unter 5 ng/ml im Vergleich zu 43% der Kontrollen.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte von beiden Gruppen fällt die hohe Standardabweichung auf.

In der Zeichnung steigt die Kurve der Kontrollen steiler und höher als die der Patienten an. Das Maximum nach Stimulation erreichen beide im Mittel bei +60.

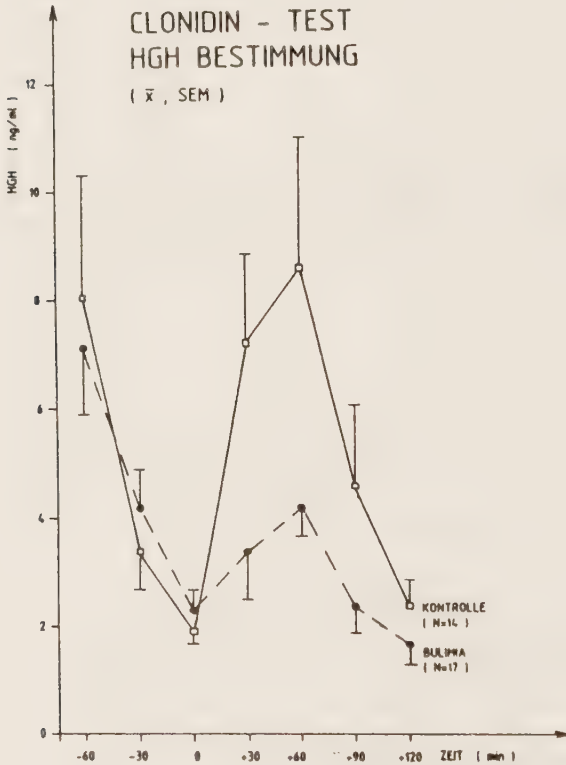


Abb. 7 CLONIDIN - TEST ZUR HGH BESTIMMUNG OHNE RÜCKSICHT AUF ZYKLUSPHASE.
VERGLEICH VON PATIENTEN MIT KONTROLLEN

5. Clonidin-Test zur HGH Bestimmung in der Ovulationsphase

5 Patienten befanden sich zum Zeitpunkt des Clonidin-Testes in der Ovulationsphase des Zyklus. Ihre Flächenwerte liegen im Mittel bei 192, die der Kontrollpersonen der Ovulationsphase bei 924. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen

$p < 0.05, *$

Tab.19: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Patienten in der Ovulationsphase mit Ausschluß der Vorstimulation (>5.0 ng/ml HGH)

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme							Zyklustag am Testtag
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120	
2	16.9	7.3	3.2	4.2	2.5	1.4	1.0	15
7	0.3	0.4	0.6	3.1	3.9	2.1	1.5	20
14	10.4	3.7	1.9	10.2	6.7	2.7	3.0	20
22	3.7	2.6	0.8	0.8	1.2	1.2	0.4	20
23	8.2	4.2	1.9	5.6	6.5	5.0	2.6	20
Mittelwert	7.9	3.6	1.7	4.8	4.2	2.5	1.7	
Standard- abweichung	6.4	2.5	1.0	3.5	2.4	1.5	1.1	

Die Patientin 17 konnte nicht miteinbezogen werden,
da sie eine Vorstimulation > 5.0 ng/ml HGH aufwies.

Tab.20: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Kontrollen in der Ovulationsphase

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme							Zyklustag am Testtag
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120	
1	2.5	1.2	0.8	3.5	5.5	1.8	0.8	16
2	1.5	1.1	1.1	18.1	19.2	17.4	6.0	11
3	5.2	1.8	0.9	3.5	3.9	1.4	1.1	13
4	1.4	1.0	1.6	21.3	28.8	11.4	5.5	17
5	1.5	1.8	1.5	8.9	10.4	3.2	1.4	13
6	4.0	3.0	2.4	10.8	22.8	13.5	4.9	15
7	8.3	3.3	2.1	13.2	9.1	5.8	4.5	17
Mittelwert	3.3	1.5	1.5	11.3	14.2	7.8	3.5	
Standard- abweichung	2.7	1.2	0.6	6.8	9.4	6.3	2.3	

60% der Patienten liegen mit ihren Werten nach Stimulation unter 5 ng/ml im Vergleich zu 14% der Kontrollen.

In der graphischen Darstellung der beiden Gruppen zeigt sich, daß die Kontrollgruppe nach Stimulation höher ansteigt, ihr Maximum zum Zeitpunkt +60 erreicht. Die Patienten erreichen dieses zum Zeitpunkt +30. Die Vorstimulation der Patienten ist größer als die der Kontrollen.

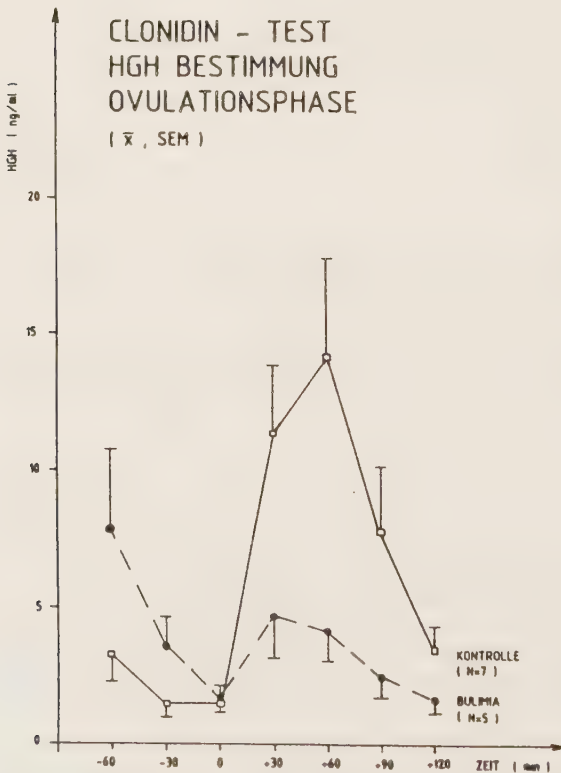


Abb.: 8 CLONIDIN -TEST ZUR HGH BESTIMMUNG IN DER OVULATIONSPHASE,
VERGLEICH VON PATIENTEN MIT KONTROLLE

6. Clonidin-Test zur HGH Bestimmung in der Menstruationsphase

In der Menstruationsphase wurden bei 12 Patienten der Clonidin-Test durchgeführt. Im Mittel erreichen sie Flächenwerte von 0, die Kontrollgruppe von -1. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten / Kontrollen p > 0.05, n.s.

Tab.21: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Patienten
In der Menstruationsphase mit Ausschluß der Vorstimulation
(>5.0 ng/ml HGH)

Patienten- nummer	-60	Zeitpunkt der Probenentnahme						Zyklustag am Testtag
		-30	0	+30	+60	+90	+120	
1	5.9	5.4	3.9	3.6	4.9	1.5	2.2	24
4	3.2	1.1	0.7	1.7	9.3	7.1	5.9	5
5	5.5	4.1	1.3	2.5	4.0	1.4	0.8	-
6	7.2	3.2	1.8	2.6	3.0	1.3	1.0	5
8	--	1.8	4.3	15.0	10.8	6.3	3.0	4
10	7.5	2.2	0.9	0.3	0.3	0.2	0.4	24
12	10.9	11.3	4.2	3.1	7.6	5.3	1.9	30
15	14.8	7.3	4.7	2.5	1.7	1.9	3.0	21
16	7.9	2.3	1.1	1.2	1.0	0.2	--	5
18	0.9	3.3	4.7	3.8	3.2	1.1	0.8	-
19	2.5	3.7	4.3	4.3	5.1	2.4	1.4	2
21	--	7.7	7.5	4.6	2.4	0.9	--	9
Mittelwert	6.6	4.5	3.3	3.8	4.4	2.5	2.0	
Standard- abweichung	4.1	3.0	2.1	3.8	3.3	2.4	1.6	

Die Patienten 3, 9, 11 und 20 konnten nicht miteinbezogen werden, da sie eine Vorstimulation > 5.0 ng/ml HGH aufwiesen.

Tab.22: Clonidin-Test zur Bestimmung von HGH (ng/ml) bei Kontrollen in der Menstruationsphase

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme							Zyklustag am Testtag
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120	
8	11.3	6.1	2.9	6.8	7.2	2.3	1.1	3
9	11.4	4.9	1.4	0.9	1.2	0.7	0.8	6
10	2.9	8.9	3.5	3.8	1.8	1.4	1.4	2
11	29.6	7.9	2.8	4.5	5.8	2.9	1.7	8
12	24.1	--	3.2	2.5	1.4	1.2	0.9	3
13	2.9	1.2	1.2	1.2	1.3	1.3	1.0	5
14	5.8	1.6	1.3	1.5	1.5	1.2	1.0	6
Mittelwert	12.6	5.1	2.3	3.0	2.9	1.3	1.1	
Standard- abweichung	10.5	3.2	1.0	2.1	2.5	0.5	0.3	

67% der Patienten liegen mit ihren Werten nach Stimulation unter 5 ng/ml im Vergleich zu 71% der Kontrollen.

In der Graphik liegen die Werte der Patienten nach Stimulation höher als die der Kontrollen. Die Patienten erreichen ihr Maximum im Mittel zum Zeitpunkt +60, die Kontrollen bei +30. Die Kontrollgruppe zeigt eine höhere Vorstimulation.

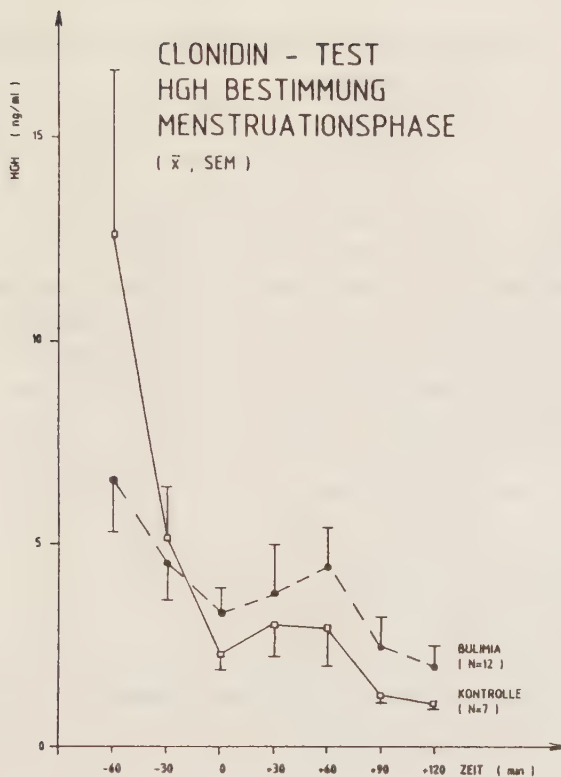


Abb. 9 CLONIDIN - TEST ZUR HGH BESTIMMUNG IN DER MENSTRUATIONSPHASE,
VERGLEICH VON PATIENTEN MIT KONTROLLE

7. Vergleich der Ergebnisse vom Clonidin-Test zur HGH Bestimmung bei den Patienten und Kontrollen in der Ovulations- und Menstruationsphase

Bei den Patienten, die den Test in der Ovulationsphase durchführten, ergibt sich ein Flächenmittelwert von 192 gegenüber 0 der Gruppe der Menstruationsphase. Dabei liegen 83% der Flächenwerte der Patienten der Menstruationsphase unter dem Mittelwert derer der Ovulationsphase. 20% der Flächenwerte derer der Ovulationsphase dagegen liegen unter dem

Mittelwert derer der Menstruationsphase. Beide Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten Ovulation / Patienten Menstruation $p > 0.05$, n.s.

Die Kontrollen zeigen ähnliche Ergebnisse auf. So ergibt sich für die Gruppe in der Ovulationsphase ein Mittelwert der Flächenwerte von 924, für die der Menstruationsphase -1. Hier liegen 100% der Werte der Gruppe der Menstruationsphase unter dem Mittelwert derer der Ovulationsphase. Dagegen sind es 0% für die Gruppe der Ovulationsphase bezogen auf den Mittelwert derer der Menstruationsphase. Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Kontrollen Ovulation / Kontrollen Menstruation $p < 0.01$, **

8. Clonidin-Test zur Cortisolbestimmung

Diese Bestimmung wurde nur bei den Patienten durchgeführt; bei den Kontrollpersonen sind diese Werte nicht erhoben worden. Unter dem Flächennullwert liegen 95% der Flächenwerte. Der Mittelwert der Flächenwerte liegt bei -305. Die Maxima nach Stimulation ergeben einen Mittelwert von -4.0 µg/dl. Für die Maxima liegen 91% der Patienten unter dem Nullwert.

Tab.23: Clonidin-Test zur Bestimmung von Cortisol ($\mu\text{g/dl}$) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30'	0	+30	+60	+90	+120
1	12.7	14.3	10.6	8.6	7.8	6.3	13.9
2	15.7	10.9	8.4	5.8	4.7	4.1	4.0
3	9.6	7.9	6.2	5.2	4.8	4.1	4.6
4	13.1	10.7	8.5	6.6	7.0	11.0	14.0
5	26.5	22.9	17.4	16.5	14.0	11.7	9.2
6	11.0	9.3	9.2	5.9	5.9	5.7	5.9
7	21.2	16.1	14.2	12.0	10.9	12.2	10.6
8	24.2	13.4	10.7	10.8	9.1	6.5	7.6
9	7.3	4.4	4.7	3.1	3.0	3.2	3.9
10	26.4	14.6	12.1	8.5	8.4	8.0	11.4
11	16.1	12.6	12.2	9.3	7.2	10.7	12.3
12	8.5	7.9	7.3	3.7	3.9	3.7	3.7
13	--	--	--	--	--	--	--
14	19.6	13.0	11.7	8.2	6.8	5.1	--
15	21.9	19.6	15.8	11.2	8.3	8.3	5.5
16	11.7	7.6	4.7	2.7	2.1	6.2	6.5
17	15.2	8.2	7.1	5.4	4.7	4.2	3.3
18	17.3	15.1	10.0	10.4	9.6	7.4	11.1
19	13.3	12.3	10.1	8.0	9.2	8.1	7.7
20	23.1	18.7	15.9	13.3	11.6	10.4	12.0
21	11.1	8.8	7.3	6.8	7.0	6.8	4.7
22	27.2	14.6	10.7	7.1	5.7	4.8	2.7
23	27.5	13.5	8.3	9.1	6.8	9.3	5.2
24	--	--	--	--	--	--	--
Mittelwert	17.3	12.6	10.1	8.1	7.2	7.2	7.6
Standard- abweichung	6.4	4.3	3.4	3.3	2.8	2.7	3.6

9. Glucosebestimmung beim Clonidin-Test

Die Mittelwerte nach Stimulation bei den Patienten steigen im Vergleich zu den Werten vor Stimulation etwas an. Das gleiche Ergebnis läßt sich bei den Kontrollpersonen erkennen. Nur bei Patient 1 und Kontrollperson 10 steigen die Werte nach Stimulation gering über 100 mg/dl an, nämlich auf 103.3 mg/dl, bzw. 102 mg/dl. Der Mittelwert aus den drei ersten Bestimmungen vor Stimulation bei den Patienten beträgt 72 mg/dl, der der

Kontrolle 76 mg/dl. Die vier Werte nach Stimulation ergeben für die Patienten einen Mittelwert von 78 mg/dl und für die Kontrollen 81 mg/dl. Im Mittel steigt somit der Blutzucker mit der Stimulation um 8% bei den Patienten und um 7% bei den Kontrollen an.

Tab.24: Clonidin-Test zur Bestimmung von Glucose (mg/dl) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120
1	75.8	82.3	80.4	90.9	103.3	84.2	86.3
2	74.7	71.5	64.5	68.0	72.2	67.3	69.0
3	69.8	73.6	76.5	81.4	79.3	80.0	83.2
4	74.0	74.0	74.0	81.8	77.9	78.9	81.4
5	--	--	--	--	--	--	--
6	80.0	72.2	66.3	90.5	75.9	77.9	78.9
7	66.8	76.1	76.8	77.9	81.3	83.5	87.8
8	81.4	75.9	77.5	87.4	78.2	75.8	88.5
9	93.4	75.4	76.8	87.4	77.5	87.8	81.4
10	76.7	71.2	79.7	83.5	76.8	72.2	89.2
11	82.6	60.6	65.9	79.6	73.3	83.9	73.7
12	83.9	80.4	68.0	69.1	76.5	72.8	69.8
13	--	--	--	--	--	--	--
14	76.1	68.4	73.2	90.9	81.1	69.4	--
15	73.7	75.8	72.6	78.6	77.9	81.1	75.1
16	71.5	61.0	56.4	72.2	33.1	62.0	62.0
17	69.4	76.5	82.8	82.5	104.3	81.1	85.6
18	53.6	59.8	58.9	80.4	73.0	69.8	74.0
19	73.3	61.6	61.3	73.0	75.1	65.6	83.9
20	--	--	--	--	--	--	--
21	61.7	87.8	73.7	87.0	87.5	88.5	93.4
22	80.7	81.1	79.6	90.2	81.8	80.0	82.9
23	77.3	74.4	54.6	84.6	68.0	80.0	68.0
24	--	--	--	--	--	--	--
Mittelwert	74.8	72.9	68.2	81.2	74.1	77.4	79.2
Standard- abweichung	8.3	7.5	16.3	8.1	21.2	6.9	8.3

Tab.25: Clonidin-Test zur Bestimmung von Glucose (mg/dl) bei Kontrollen

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme						
	-60	-30	0	+30	+60	+90	+120
1	68	70	70	75	80	80	80
2	--	--	--	--	--	--	--
3	80	81	82	94	78	80	89
4	76	71	73	80	80	78	70
5	79	77	69	92	79	94	84
6	66	66	60	80	67	72	70
7	--	--	--	--	--	--	--
8	68	65	63	70	68	67	70
9	71	86	76	79	77	76	82
10	90	89	82	102	98	99	96
11	--	--	--	--	--	--	--
12	86	--	80	85	86	85	85
13	82	85	81	75	85	82	80
14	--	--	--	--	--	--	--
Mittelwert	77	77	74	83	80	81	81
Standard- abweichung	8.2	9.0	8.0	10.0	8.9	9.6	8.7

VI. ERGEBNISSE VOM VERGLEICH DER CORTISOLBASALWERTE DER PATIENTEN
MIT PSYCHOLOGISCHEN, ERNÄHRUNGS- UND ALLGEMEINPARAMETERN

1. Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der Anzahl der
Tage mit korrigierter Nahrungsaufnahme unter 1000 kcal

Der Median der Gesamtgruppe für die Anzahl der Tage mit korrigierter Nahrungsaufnahme unter 1000 kcal liegt bei 1.8 Tagen. Die Patientengruppe mit der kleineren Anzahl hat niedrigere Cortisolbasalwerte (Mittelwert 11.3 µg/dl) als die Gruppe mit der größeren Anzahl (Mittelwert 13.0 µg/dl). Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten < 1.8 Tage / Patienten > 1.8 Tage

$p < 0.05, *$

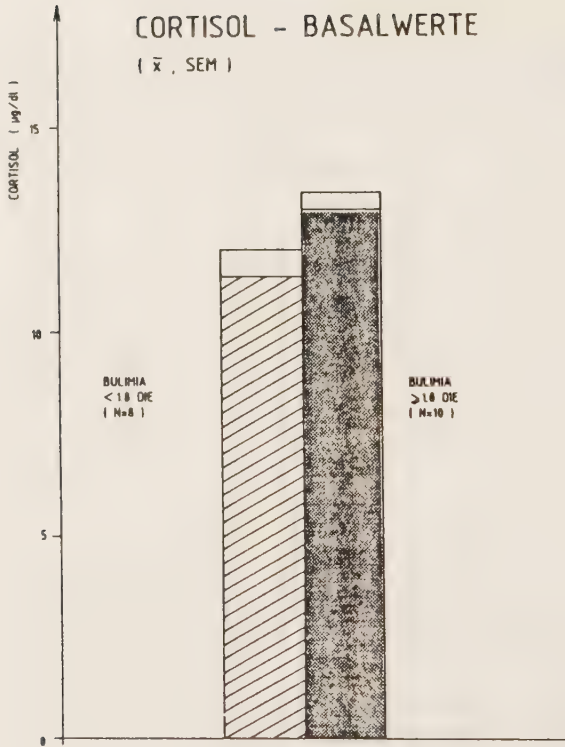


Abb.: 10 CORTISOL - BASALWERTE. VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH ANZAHL DER TAGE UNTER 1000 Kcal NHRUNGSAUFNAHME NACH ABZUG DES ERBRACHENEN

2. Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der kcal Nahrungsaufnahme pro Freßattacke

Der Median der Gesamtgruppe für die kcal Nahrungsaufnahme pro Freßattacke liegt bei 1671 kcal. Die Patientengruppe mit der niedrigeren kcal Menge hat niedrigere Cortisolbasalwerte (Mittelwert 11.7 µg/dl) als die Gruppe mit der größeren kcal Menge (13.2 µg/dl). Beide Datengruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten < 1671 kcal / Patienten > 1671 kcal

$p < 0.05, *$

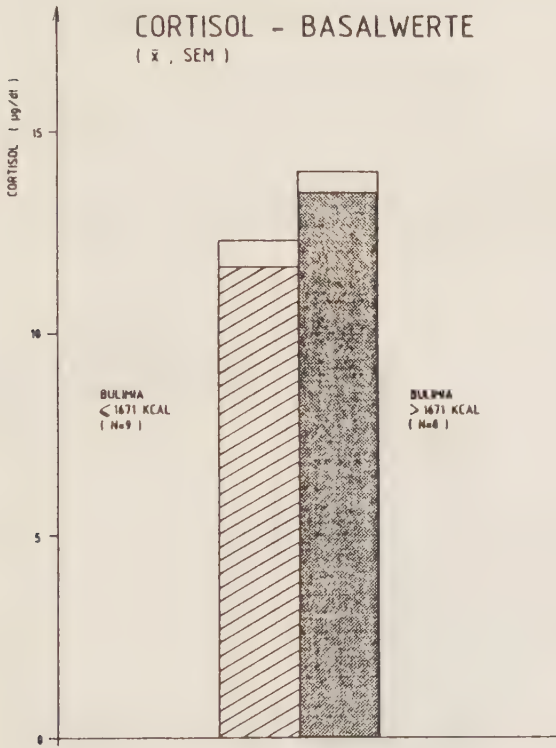


Abb: 11 CORTISOL - BASALWERTE, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH AUFGENOMMENER KCAL - MENGE PRO FRESSATTACKE (5)

3. Vergleich von Patienten aufgeteilt nach Anorexia in der Anamnese

Die Patientengruppe ohne Anorexia in der Anamnese liegt mit einem Mittelwert von 11.9 µg/dl niedriger als die Gruppe mit Anorexia in der Anamnese (Mittelwert 13.6 µg/dl). Beide Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten mit Anorexia / Patienten ohne Anorexia

$p < 0.05, *$

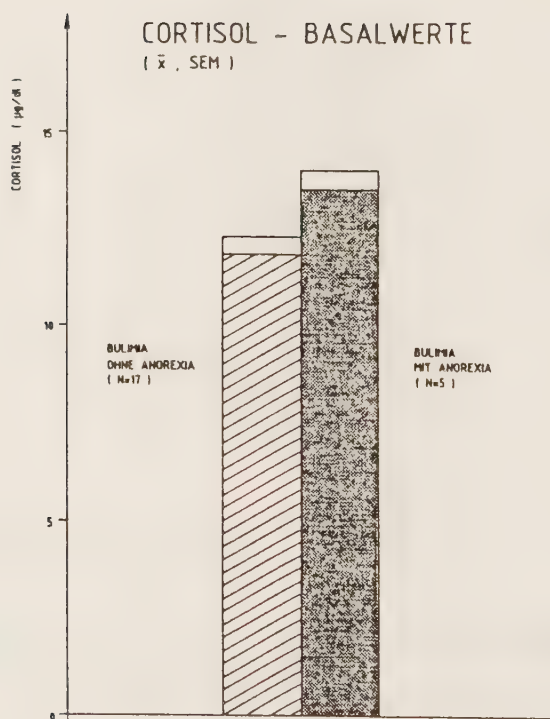


Abb.: 12 CORTISOL - BASALWERTE. VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH ANOREXIA IN DER ANAMNESE

VII. ERGEBNISSE VOM VERGLEICH DER NÄCHTLICHEN BLUTABNAHMEN DER
PATIENTEN MIT PSYCHOLOGISCHEN, ERNÄHRUNGS- UND
ALLGEMEINPARAMETERN UND KONTROLLEN

1. Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur
Cortisol Bestimmung

a. Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des
Proteinanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen

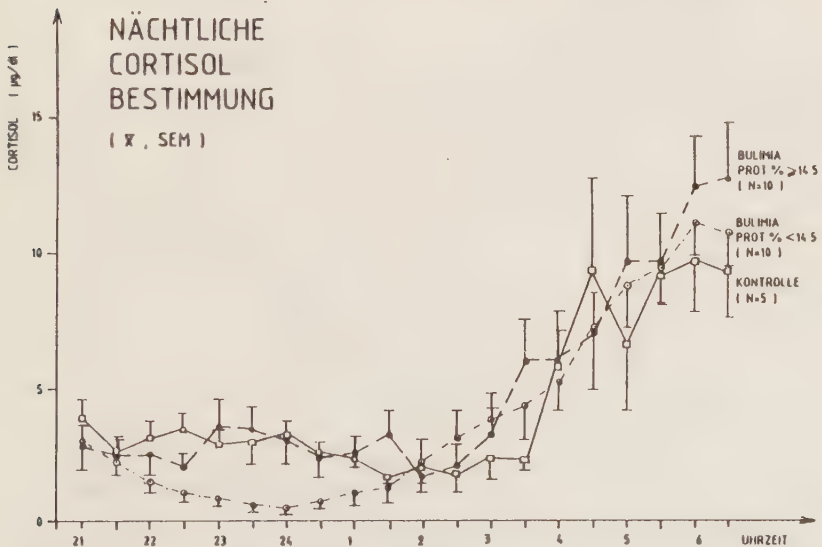


Abb.: 13 NÄCHTLICHE CORTISOLBESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH PROTEINANTEIL DER NÄHRUNG MIT KONTROLLE

Der Median der Patientengruppe für den Proteinanteil der täglichen Nahrungsaufnahme liegt bei 14.5%. Die Patientengruppe mit dem niedrigeren Anteil hat einen niedrigeren Mittelwert von 4.4 µg/dl als die Patientengruppe mit dem höheren Proteinanteil (Mittelwert 5.8 µg/dl). Die Kontrolle hat einen Mittelwert von 4.4 µg/dl. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 14.5% / Patienten > 14.5%

$p < 0.05, *$

Patienten < 14.5% / Kontrollen

$p = 0.98, n.s.$

Patienten > 14.5% / Kontrollen

$p = 0.08, n.s.$

b. Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median der Krankheitsdauer und Kontrollen

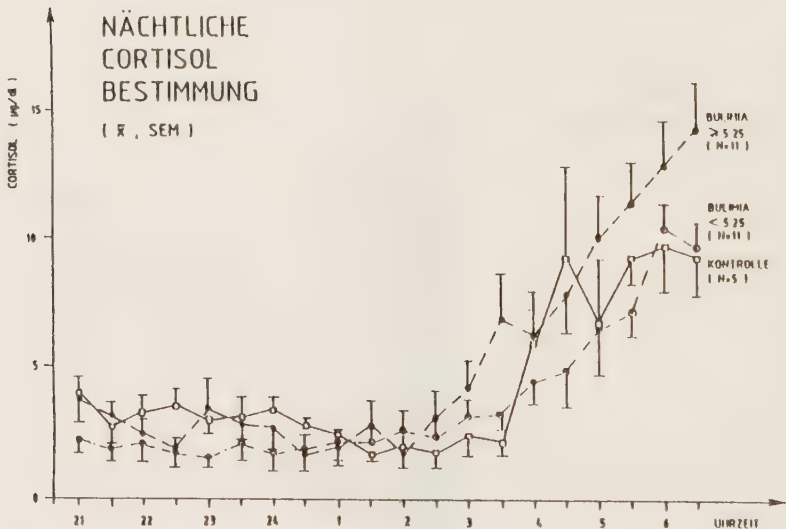


Abb.: 14 NÄCHTLICHE CORTISOLBESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH KRANKHEITSDAUER IN JAHREN MIT KONTROLLE

Der Median der Patientengruppe für die Krankheitsdauer liegt bei 5.25 Jahren. Die Patientengruppe mit der kürzeren Dauer hat einen niedrigeren Cortisol Mittelwert von 4.4 µg/dl als die Patienten mit der längeren Dauer (Mittelwert 6.3 µg/dl). Die Kontrolle hat einen Mittelwert von 4.4 µg/dl. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 5.25 Jahre / Patienten > 5.25 Jahre	$p < 0.05, *$
Patienten < 5.25 Jahre / Kontrollen	$p = 0.97, n.s.$
Patienten > 5.25 Jahre / Kontrollen	$p = 0.09, n.s.$

2. Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur Prolaktin Bestimmung / Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des MPMW und Kontrollen

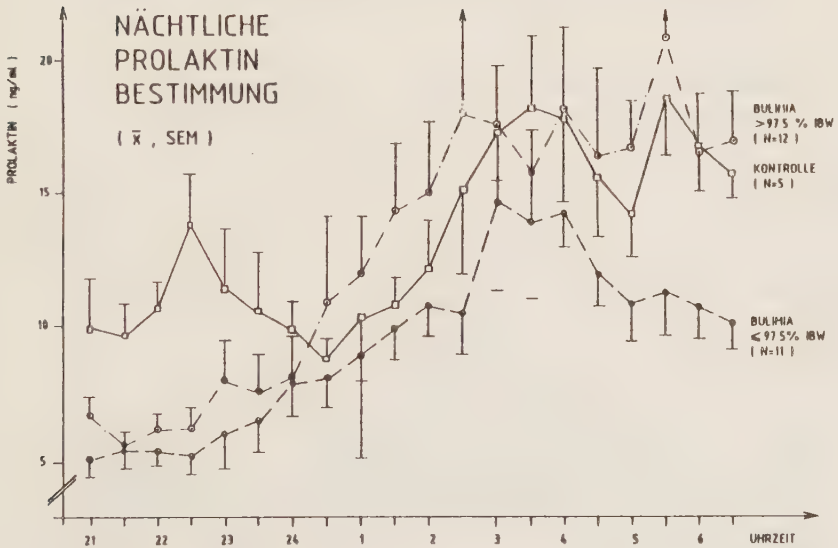


Abb.:15 Nächtliche Prolaktinbestimmung; Vergleich von Patienten aufgeteilt nach % des MPMW mit Kontrolle

Der Median der Patientengruppe für das MPMW liegt bei 97.5%. Die Patientengruppe mit niedrigerem MPMW hat einen niedrigeren Prolaktinmittelwert von 9.4 ng/ml als der der Patienten mit hohem MPMW (Mittelwert 12.8 ng/ml). Die Kontrollgruppe hat einen Mittelwert von 11.5 ng/ml. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 97.5% / Patienten > 97.5%	$p < 0.05, *$
Patienten < 97.5% / Kontrollen	$p = 0.09, n.s.$
Patienten > 97.5% / Kontrollen	$p = 0.44, n.s.$

3. Ergebnisse vom Vergleich der nächtlichen Blutabnahmen zur
HGH Bestimmung

a. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des
MPMW und Kontrollen

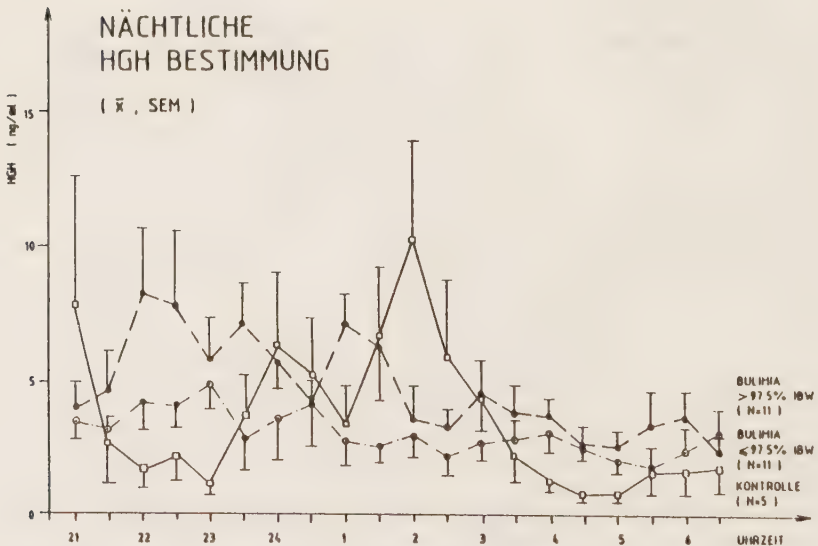


Abb.:16 Nächtliche HGH Bestimmung; Vergleich von Patienten aufgeteilt nach % des MPMW mit Kontrolle

Der Median der Patientengruppe für das MPMW liegt bei 97.5%. Die Patientengruppe mit höheren MPMW hat einen niedrigeren HGH Mittelwert von 3.2 ng/ml als die Patientengruppe mit dem niedrigerem MPMW (Mittelwert 5.0 ng/ml). Der Mittelwert der Kontrollen beträgt 3.5 ng/ml. Alle drei

ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 97.5% / Patienten > 97.5%	$p < 0.05, *$
Patienten > 97.5% / Kontrollen	$p = 0.74, \text{n.s.}$
Patienten < 97.5% / Kontrollen	$p = 0.11, \text{n.s.}$

b. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Krankheitsdauer und Kontrollen

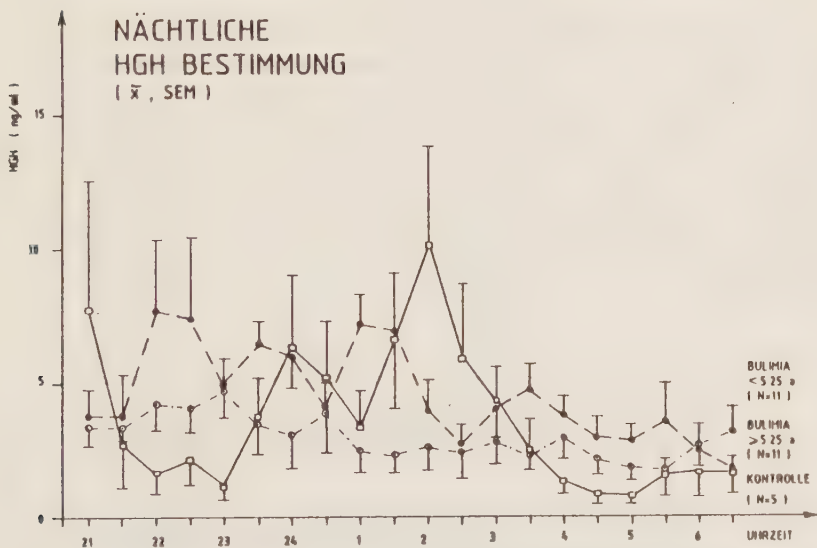


Abb: 17 NÄCHTLICHE HGH BESTIMMUNG; VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH KRANKHEITSDAUER IN JAHREN MIT KONTROLLEN

Der Median der Patientengruppe für die Krankheitsdauer liegt bei 5.25 Jahre. Die Patientengruppe mit der kürzeren Krankheitsdauer hat einen niedrigeren HGH Mittelwert von 3.1 ng/ml als die Patientengruppe mit der längeren Krankheitsdauer (Mittelwert 4.6 ng/ml). Der Mittelwert der Kontrollen liegt bei 3.5 ng/ml. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten kurzer Dauer / Patienten langer Dauer	$p < 0.05, *$
Patienten kurzer Dauer / Kontrollen	$p = 0.67, \text{n.s.}$
Patienten langer Dauer / Kontrollen	$p = 0.26, \text{n.s.}$

VIII. ERGEBNISSE VOM VERGLEICH DER TESTERGEBNISSE DER PATIENTEN MIT PSYCHOLOGISCHEN, ERNÄHRUNGS- UND ALLGEMEINPARAMETERN

1. Ergebnisse vom Vergleich des Dexamethason Hemm-Testes / Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Depressionsskala (DS) und Kontrollen

Der Median bei der Patientengruppe für die Depressionsskala nach von Zerssen liegt bei 63.7. Die Patientengruppe mit dem niedrigeren Skalenwert hat um 9.00, 16.00 und 21.00 Uhr einen höheren Mittelwert (2.0 µg/dl, 2.1 µg/dl, 5.7 µg/dl) als die Gruppe mit dem höheren Skalenwert (Mittelwert 0.8 µg/dl, 1.9 µg/dl, 0.9 µg/dl). Die Mittelwerte der Kontrollgruppe liegen bei 1.5 µg/dl (9.00 Uhr), 1.1 µg/dl (16.00 Uhr) und 1.1 µg/dl (21.00 Uhr). Alle Patientengruppen sind nicht normalverteilt, die Kontrollgruppe schon. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgende Ergebnisse:

9.00 Uhr	Patienten < 63.7 / Patienten > 63.7	$p = 0.09, \text{n.s.}$
	Patienten < 63.7 / Kontrollen	$p < 0.05, *$
	Patienten > 63.7 / Kontrollen	$p < 0.01, *$
16.00 Uhr	Patienten < 63.7 / Patienten > 63.7	$p = 0.49, \text{n.s.}$
	Patienten < 63.7 / Kontrollen	$p = 0.31, \text{n.s.}$
	Patienten > 63.7 / Kontrollen	$p = 0.95, \text{n.s.}$
21.00 Uhr	Patienten < 63.7 / Patienten > 63.7	$p < 0.05, *$
	Patienten < 63.7 / Kontrollen	$p = 0.11, \text{n.s.}$
	Patienten > 63.7 / Kontrollen	$p = 0.23, \text{n.s.}$

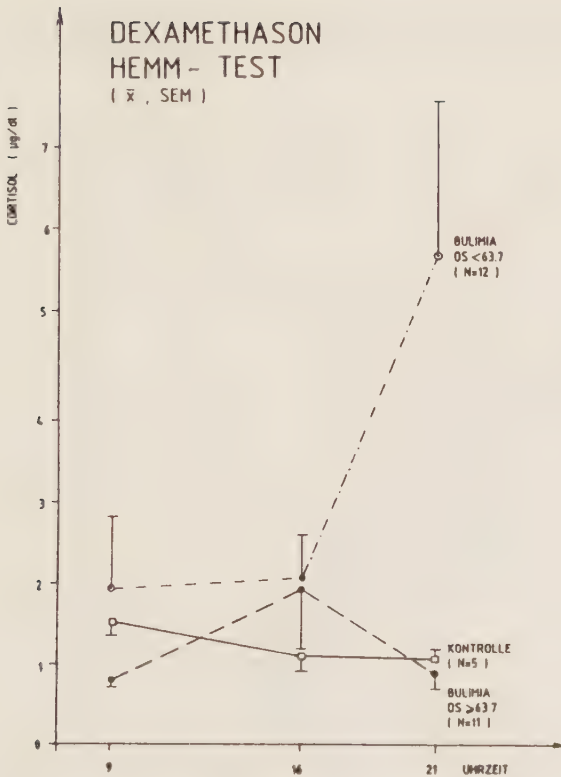


Abb. 18 DEXAMETHASON HEMM-TEST. VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH DEPRESSIONSSKALA VON ZERSEN MIT KONTROLLE

2. Ergebnisse vom Vergleich des TRH-Testes zur TSH Bestimmung

a. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des Kohlenhydratanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen

Der Median der Patientengruppe für den Kohlenhydratanteil liegt bei 42.8%. Die Patientengruppe mit dem größeren Anteil hat einen höheren TSH Flächenmittelwert von 516 als die Gruppe mit dem geringeren Anteil

(Flächenmittelwert 335). Die Kontrollen liegen bei einem Flächenmittelwert von 562. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 42.8% / Patienten > 42.8%	$p = 0.12, \text{ n.s.}$
Patienten > 42.8% / Kontrollen	$p = 0.65, \text{ n.s.}$
Patienten < 42.8% / Kontrollen	$p < 0.05, *$

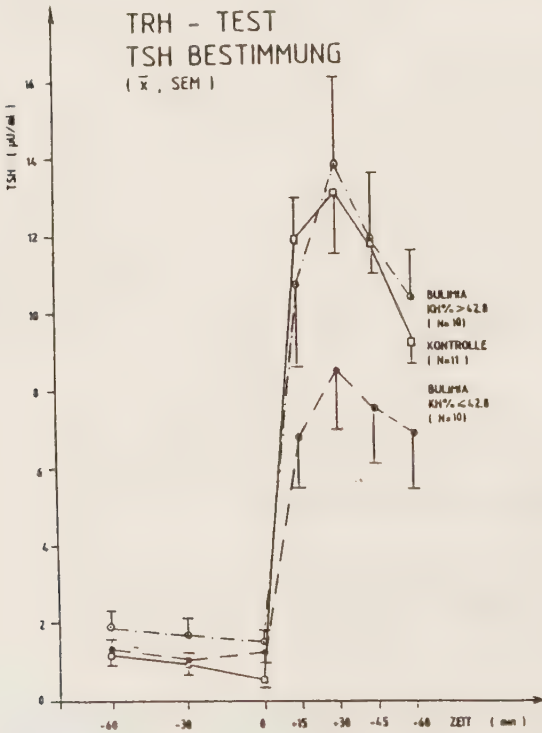


Abb.: 19 TRH - TEST ZUR TSH BESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH KOHLENHYDRATANTEIL DER NÄHRUNG MIT KONTROLLE

b. Vergleich der Patienten aufgeteilt nach der Anzahl der Tage mit Nahrungsaufnahme < 1500 kcal und Kontrollen

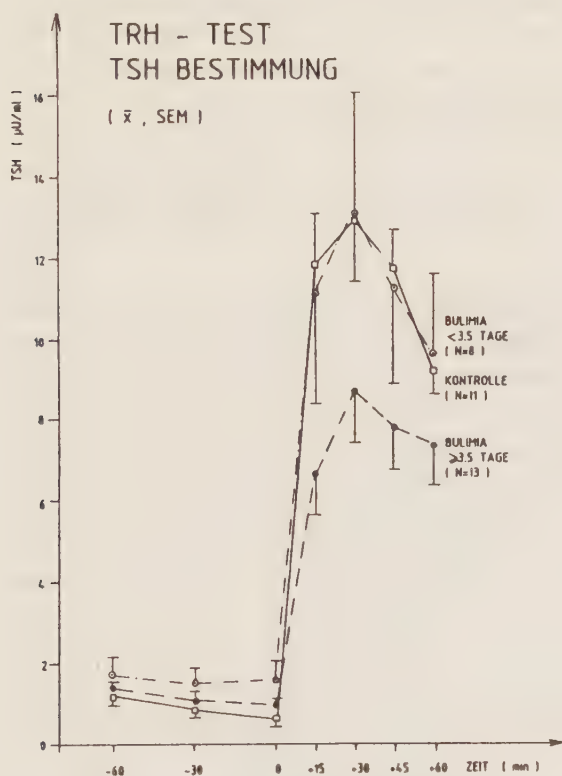


Abb. 20 TRH - TEST ZUR TSH BESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH ANZAHL DER TAGE UNTER 1500 Kcal AUFNAHME MIT KONTROLLEN

Die Teilung der Patientengruppe für die Anzahl der Tage erfolgt bei 3.5 Tagen. Die Patientengruppe mit der geringeren Anzahl hat einen höheren TSH Flächenmittelwert von 518 als die Gruppe mit der größeren Anzahl (Flächenmittelwert 364). Der Flächenmittelwert der Kontrollgruppe beträgt 562. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 3.5 Tage / Patienten > 3.5 Tage	$p = 0.27, \text{ n.s.}$
Patienten < 3.5 Tage / Kontrollen	$p = 0.73, \text{ n.s.}$
Patienten > 3.5 Tage / Kontrollen	$p < 0.05, *$

3. Ergebnisse vom Vergleich des TRH-Testes zur Prolaktinbestimmung

a. Vergleich von Patienten aufgeteilt am Median des Alters und Kontrollen

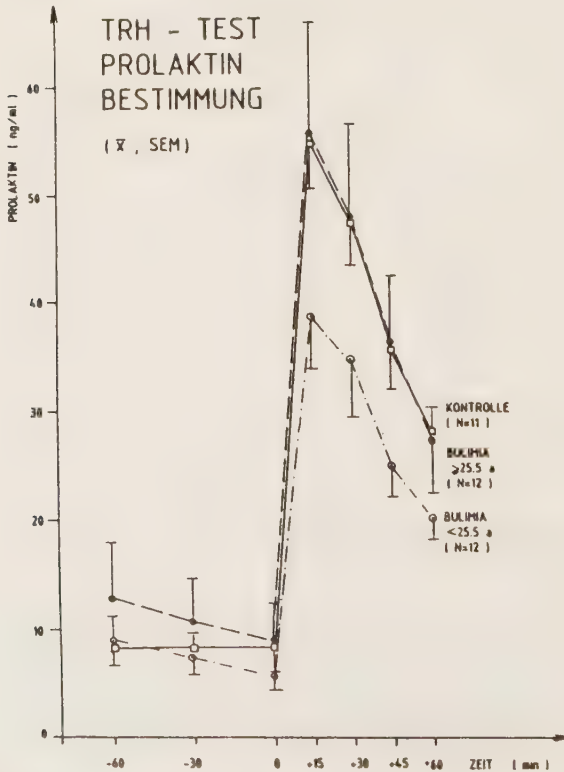


Abb. 21 TRH - TEST ZUR PROLAKTINBESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH ALTER MIT KONTROLLEN

Der Median der Patientengruppe für das Alter liegt bei 25.5 Jahren. Die jüngere Patientengruppe hat einen niedrigeren Prolaktin Flächenmittelwert von 1231 als die ältere Patientengruppe (Flächenmittelwert 1746). Der Flächenmittelwert der Kontrollen beträgt 1863. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 25.5 Jahre / Patienten > 25.5 Jahre $p = 0.12$, n.s.

Patienten < 25.5 Jahre / Kontrolle $p < 0.01$, **

Patienten > 25.5 Jahre / Kontrolle $p = 0.73$, n.s.

b. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des Protein-
anteiles der täglichen Nahrungsaufnahme und Kontrollen

Der Median der Patientengruppe für den Proteinanteil liegt bei 14.5%. Die Patientengruppe mit dem niedrigeren Proteinanteil hat einen niedrigeren Prolaktin Flächenmittelwert 1186 als die Gruppe mit dem höheren Proteinanteil (Flächenmittelwert 1751). Der Flächenmittelwert der Kontrollen liegt bei 1863. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 14.5% / Patienten > 14.5% $p = 0.13$, n.s.

Patienten < 14.5% / Kontrollen $p < 0.01$, **

Patienten > 14.5% / Kontrollen $p = 0.76$, n.s.

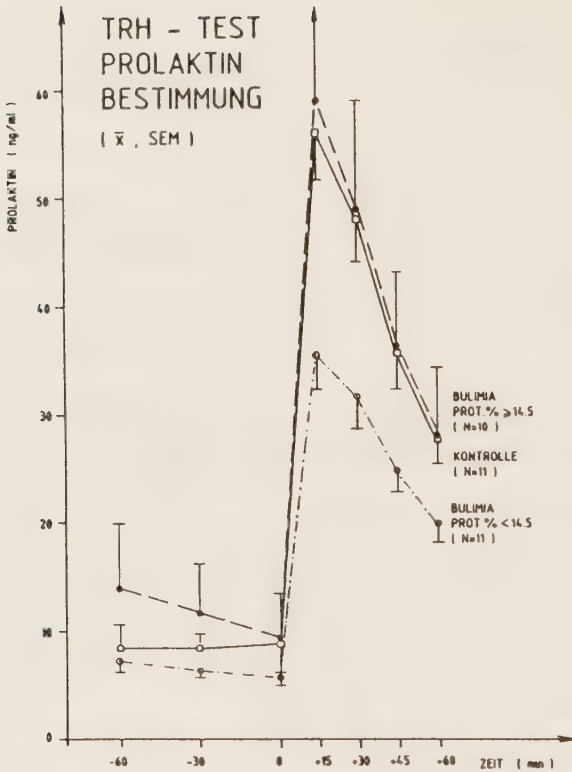


Abb.: 22 TRH - TEST ZUR PROLAKTINBESTIMMUNG. VERGLEICH VON PATIENTEN
AUFGETEILT NACH PROTEINANTEIL DER NAHRUNG MIT KONTROLLEN

c. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median der Anzahl der
Freßattacken in 21 Tagen und Kontrollen

Der Median der Patientengruppe für die Anzahl der Freßattacken beträgt 8 Attacken. Die Patientengruppe mit der geringeren Anzahl hat einen höheren Prolaktin Flächenmittelwert von 1720 als die Gruppe mit der höheren Anzahl (Flächenmittelwert 1214). Der Flächenmittelwert der Kontrollen liegt bei 1863. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 8 Attacken / Patienten > 8 Attacken	$p = 0.09, \text{ n.s.}$
Patienten < 8 Attacken / Kontrollen	$p = 0.70, \text{ n.s.}$
Patienten > 8 Attacken / Kontrollen	$p < 0.01, **$

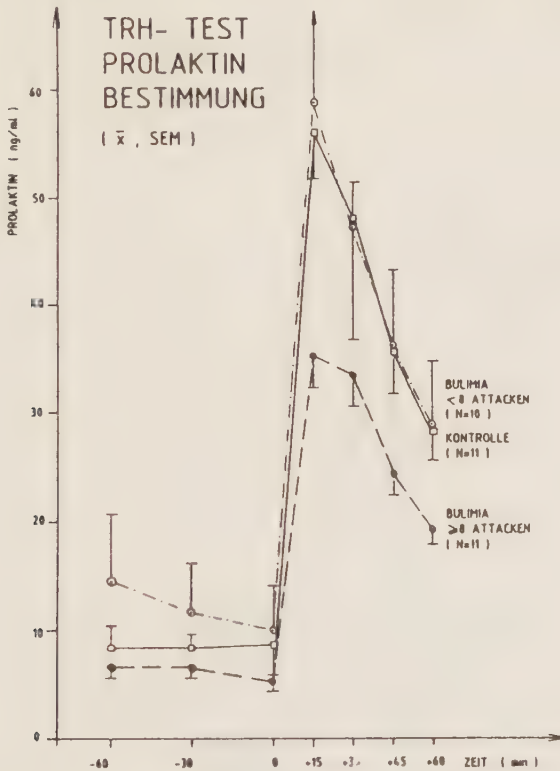


Abb. 23 TRH - TEST ZUR PROLAKTINBESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH ANZAHL DER FRESSATTACKEN PRO 21 TAGE MIT KONTROLLEN

d. Vergleich der Patienten aufgeteilt nach Anorexia in der Anamnese und Kontrollen

Die Patientengruppe mit Anorexia in der Anamnese hat einen niedrigeren Prolaktin Flächenwert von 910 als der der Patientengruppe ohne Anorexia in der Anamnese (Flächenmittelwert 1641). Der Flächenmittelwert der

Kontrollen beträgt 1863. Alle drei Gruppen sind normalverteilt. Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten ohne Anorexia / Patienten mit Anorexia	$p < 0.05, *$
Patienten ohne Anorexia / Kontrollen	$p = 0.43, \text{n.s.}$
Patienten mit Anorexia / Kontrollen	$p < 0.01, **$

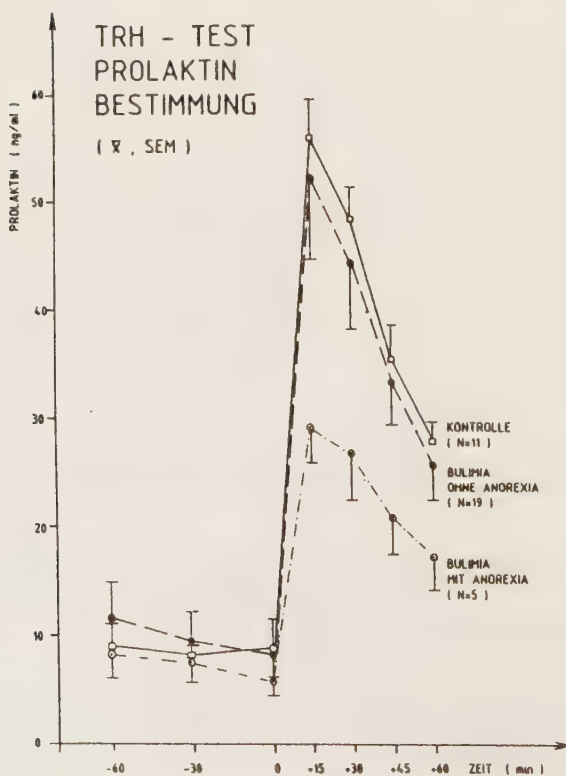


Abb. 24 TRH - TEST ZUR PROLAKTINBESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN
AUFGETEILT NACH ANOREXIA IN DER ANAMNESE MIT KONTROLLEN

4. Ergebnisse vom Vergleich des Clonidin-Testes zur HGH
Bestimmung / Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median
der kcal Nahrungsaufnahme pro Freßattacke und Kontrollen

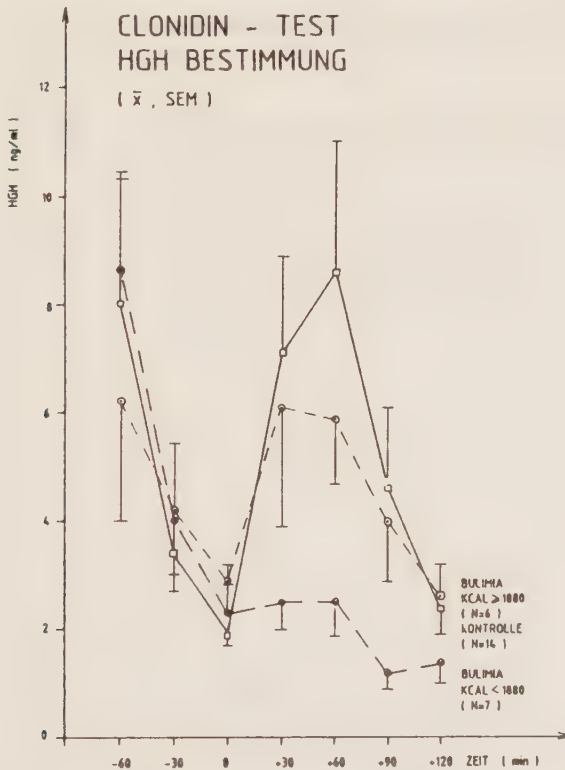


Abb. 25 CLONIDIN - TEST ZUR HGH BESTIMMUNG OHNE RÜCKSICHT AUF ZYKLUSPHASE,
 VERGLEICH VON PATIENTEN AUFGETEILT NACH AUFGENOMMENER KCAL - MENGE
 PRO FRESSATTACKE MIT KONTROLLEN

Der Median der Patientengruppe für die kcal Nahrungsaufnahme pro Freß-
 attacke beträgt 1880 kcal. Die Patientengruppe mit den niedrigeren kcal
 hat den niedrigeren HGH Flächenmittelwert von -221 als die Patienten-
 gruppe mit den höheren kcal (Flächenmittelwert 163). Der Flächenmittel-
 wert der Kontrollen liegt bei 443. Alle drei Gruppen sind normalverteilt.
 Der T-Test ergibt folgende Ergebnisse:

Patienten < 1880 kcal / Patienten > 1880 kcal	$p < 0.05, *$
Patienten < 1880 kcal / Kontrollen	$p = 0.06, \text{n.s.}$
Patienten > 1880 kcal / Kontrollen	$p = 0.79, \text{n.s.}$

5. Ergebnisse vom Vergleich des Clonidin-Testes zur
Cortisol Bestimmung

a. Vergleich der Patienten aufgeteilt am Median des
Proteinanteiles der täglichen Nahrungsaufnahme

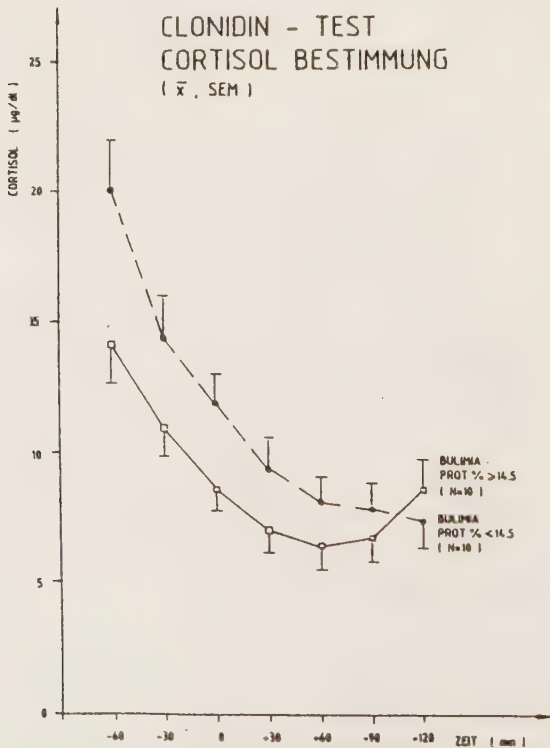


Abb.: 26 CLONIDIN - TEST ZUR CORTISOL BESTIMMUNG, VERGLEICH DER PATIENTEN
AUFGETEILT NACH PROTEINANTEIL DER NAHRUNG

Der Median der Patientengruppe für den Proteinanteil der täglichen Nahrungsaufnahme liegt bei 14.5%. Die Patientengruppe mit dem niedrigeren Proteinanteil hat einen niedrigeren Cortisol Flächenmittelwert von -419 als die Patientengruppe mit dem höheren Proteinanteil (Flächenmittelwert -169).

Beide Gruppen sind nicht normalverteilt. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten < 14.5% / Patienten > 14.5%

$p < 0.01$, **

b. Vergleich der Patienten aufgeteilt nach körperlicher Aktivität

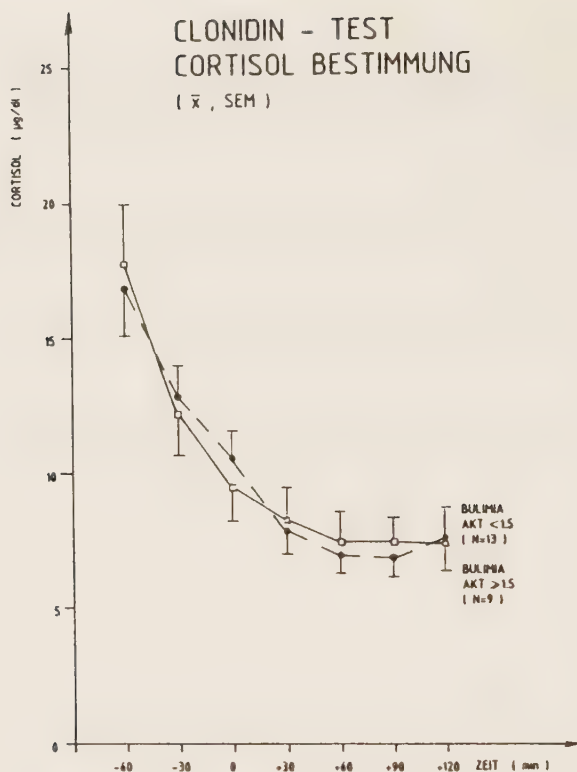


Abb. 27 CLONIDIN - TEST ZUR CORTISOL BESTIMMUNG, VERGLEICH VON PATIENTEN
AUFGETEILT NACH KÖRPERLICHER AKTIVITÄT AUS SIAN (0-4)

Die Einteilung in die beiden Gruppen erfolgt nach der Fremdbeurteilungsskala für körperliche Aktivität des SIAN EX. Die Trennung wird zwischen dem Skalenpunkt 1 und 2 vorgenommen. Die Patientengruppe mit der geringeren körperlichen Aktivität hat einen niedrigeren Cortisol Flächenmittelwert von -340 als die Patientengruppe mit der höheren körperlichen Aktivität (Flächenmittelwert -254). Beide Datengruppen sind nicht normalverteilt. Der Mann-Whitney U-Test ergibt folgendes Ergebnis:

Patienten < 1.5 Skalenpunkte / Patienten > 1.5 Skalenpunkte $p < 0.05$, *

IX. ERGEBNISSE DER BERECHNUNGEN MIT DEM PEARSON
KORRELATIONS KOEFFIZIENTEN

Die Ergebnisse der Korrelationen der wichtigsten Daten sind in den folgenden Tabellen aufgeführt. Zusätzlich zu diesen werden noch zwei weitere in dieser Arbeit besprochen. Deshalb sind sie hier kurz aufgeführt.

Betahydroxybuttersäure / Trijodthyronin

$p > 0.05$, n.s.

Betahydroxybuttersäure / Gewicht

$p < 0.05$, * , -0.4629

Tab.26: Pearson Korrelationen der wichtigsten Daten

	Cortisol MS 9.00	Cortisol MS 16.00	Cortisol MS 21.00	Cortisol Nas. Claudio	Cortisol Basal	Michtl. Cortisol	MS Claudio	Michtl. MS	MS Nas. Claudio	Michtl. Prophet.	Prophet. TR Test	Prophet. Nas. Test	TR Test	TR Nas. Test	TR Test
Anzahl der Fressattacken	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.3897 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Anzahl der Tage mit Nahrungs- aufnahme (< 1500 kcal)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Anzahl der Tage mit korrig. Nahrungsaufnahme (< 1000 kcal)	n.s.	0.5794 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Tägliche Nahrungsaufnahme in kcal	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.4144 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Korrigierte tägliche Nahrungsaufnahme in kcal	n.s.	-0.4848 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
kcal Nahrungsaufnahme pro Fressattacke	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.5794 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Lebmittelanteil in 1 der täg. Nahrungsaufnahme	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Fettanteil in 1 der täg. Nahrungsaufnahme	n.s.	n.s.	-0.4795 f	n.s.	n.s.	-0.4887 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Proteinanteil in 1 der täg. Nahrungsaufnahme	n.s.	n.s.	0.5729 f	n.s.	-0.3997 f	0.3798 f	n.s.	n.s.	n.s.	0.3788 f	0.3727 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = nicht signifikant, f = p < 0.05, ff = p < 0.01, fff = p < 0.001.

Tab.27: Pearson Korrelationen der wichtigsten Daten

	Cortisol DMS 5.00	Cortisol DMS 16.00	Cortisol DMS 21.00	Cortisol Clonidine Bas.	Cortisol Clonidine	nichtl. Cortisol	HGH Clonidine	nichtl. HGH	HGH Bas. Clonidine	nichtl. HGH	Prolaktin TSH Test	Prolaktin TSH Test	TSH TSH Test
Fachhydratanteil in 2 der tägl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme (1500 kcal)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0.3111 f	n.s.	n.s.	n.s.	-0.6077 H	n.s.	0.4023 f
Eichhydratanteil in 1 der tägl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme (3000 kcal)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.5870 f
Fettanteil in 2 der tägl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme (1500 kcal)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0.4774 f	n.s.	n.s.	n.s.	0.5923 f	n.s.	-0.4471 f
Fettanteil in 1 der tägl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme (3000 kcal)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0.4323 f
Proteinanteil in 2 der tägl. Nahrungsaufnahme an Tagen mit Nahrungs- aufnahme (1500 kcal)	n.s.	n.s.	-0.3957 f	0.4732 f	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = nicht signifikant, $f = p < 0.05$, $H = p < 0.01$, $HH = p < 0.001$.

Tab.28: Pearson Korrelationen der wichtigsten Daten

	Cortisol BMS 1.00	Cortisol BMS 16.00	Cortisol BMS 21.00	Cortisol Clonidine	Cortisol Basal	Michl. Cortisol	MSH Clonidine	Michl. MSH	MSH Clonidine	Michl. Prolaktin	Prolaktin MSH Test	Prolaktin MSH Test	TSR MSH Test	TSR MSH Test
Proteinurie) in 2 der 141. Wahrgangsaufnahme a: liegen mit Barings- zunahme > 50% real	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0.581	-0.540	1
MPMW in 2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Alter	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.4076	1	n.s.	n.s.
Krankheitsdauer	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.4446	1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
TS Basalwert	n.s.	-0.1340	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
BZK Basalwert	n.s.	0.4168	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0.5401	11	n.s.	n.s.
Depressivitäts- sk. Level	n.s.	n.s.	-0.3737	n.s.	n.s.	0.4911	11	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
MSH = Hamilton- Depression Scale	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = nicht signifikant, 11 = $p < 0.05$, 111 = $p < 0.01$, 1111 = $p < 0.001$.

D. DISKUSSION

I. ERHÖHTE BETAHYDROXYBUTTERSÄURE - UND ERNIEDRIGTE TRIJODTHYRONIN WERTE

Physiologischerweise sind im Hungerzustand und bei Gewichtsabnahme erhöhte BHBA Werte (Cahill et al., 1966; Pirke et al., 1985) und erniedrigte T3 Werte meßbar (Palmlad et al., 1977; Burger et al., 1983). Deutlich sichtbar wird das bei Patienten mit Anorexia nervosa (Moshang et al., 1977; Croxson et al., 1977; Vigersky et al., 1977; Casper et al., 1982; Pirke et al., 1985). Auch bei normalgewichtigen Bulimikern sind diese Ergebnisse in mehreren Studien bestätigt worden (Mitchell et al., 1983; Pirke et al., 1985). In dieser Studie ergeben sich diesbezüglich die selben Ergebnisse. Jedoch sind nicht bei allen Patienten diese Werte erniedrigt. Scheinbar waren nicht alle Patienten in einem Zustand pathologischer Eßgewohnheiten zum Zeitpunkt der Bestimmung der metabolischen Werte. Aus diesen Ergebnissen läßt sich schließen, daß ein Teil der Patienten trotz normalem MPMW Zeichen des Hungerzustandes aufzeigt.

Obwohl die Patienten alle im Rahmen des normalen MPMW liegen ($\pm 15\%$) zeigt sich mit Hilfe des Pearson Korrelationskoeffizienten für BHBA und dem MPMW eine signifikante negative Korrelation ($p < 0.05$). Dies bedeutet, daß auch das Gewicht eine Rolle in dieser Untersuchung für die BHBA Werte spielt und nicht nur die Eßgewohnheiten. Andererseits kann das niedrigere Gewicht im Augenblick auch Ausdruck der erfolgreichen Gewichtsregulierungen der Patienten bedeuten, da bei Bulimie starke Gewichtsschwankungen nachweisbar sind (DSM III).

Mitchell et al., 1983 zeigte für Bulimiker eine verminderte Umwandlung von T4 zu T3 in der Peripherie, ebenso wie Lim et al., 1977 und Suda et al., 1978 dies bei Anorexia nervosa Patienten aufzeigten. Auch die TSH Basalwerte sind in Zeiten mit geringer Nahrungsaufnahme bei Gesunden erniedrigt (Palmlad et al., 1977), was wiederum zu einer verminderten Synthese von Schilddrüsenhormonen führt. Die erniedrigten T3 und TSH Werte können Folge vorangegangener Fastenperioden sein, da T3 sich nur langsam wieder normalisiert (Pirke et al., 1985). BHBA dagegen zeigt

kurzfristige Schwankungen in Gewicht und Ernährungsverhalten auf. Dies erklärt auch, weshalb keine signifikante Korrelation beim Pearson Korrelations Koeffizient für T3 und BHBA zustande kommt, da diese einen Indikator für Hungerzustände von verschiedenen langen Zeiträumen darstellen.

Zusammengefaßt sei noch einmal daraufhingewiesen, wie wichtig BHBA und T3 als Indikatoren für Hungerzustände sind, die entweder mit niedrigem Körpergewicht, geringer Nahrungszufuhr oder starken Gewichtsschwankungen zusammenhängen. Da verschiedene Erkrankungen mit diesen Symptomen einhergehen (Anorexia nervosa, Bulimia, endogene Depression, Hypothalamus-, Hypophysen-, Schilddrüsenerkrankungen usw.), können die Indikatoren nicht für eine Krankheit spezifisch sein, sondern sind wichtig, um bei Schilddrüsen gesunden Patienten Aufschluß über den Hungerzustand, bzw. die Ernährungssituation zu erhalten.

II. HYPERAKTIVITÄT DER HYPOTHALAMUS- HYPOPHYSEN- NEBENNIERENACHSE

1. Cortisol Basalwerte

Verschiedene Studien kamen zu dem Ergebnis, daß bei Anorexia nervosa (Bliss et al., 1957; Bethge et al., 1970; Boyar et al.; Walsh et al., 1978; Doerr et al., 1980) die 24 Stunden Cortisolwerte signifikant erhöht sind. Bei Bulimia Patienten zeigt sich kein Unterschied beim 24 Stunden Cortisolwert im Vergleich zu Normalpersonen (Vandewalle et al., 1983; Halsboer et al., 1984, Brown et al., 1985; Calabrese et al., 1985; Walsh et al., in press). Erhöhte Cortisolwerte werden bei Gesunden mit verminderter Nahrungszufuhr berichtet (Palmbiad et al., 1977; Doerr et al., 1980; Walsh et al., 1981; Fichter et al., 1986). Auch bei Patienten mit Protein Mangelernährung kommt es zu erhöhten Cortisolwerten (Allegri et al., 1967; Beitens et al., 1975; Smith et al., 1975). Die Diskrepanz zwischen den normalen Cortisolwerten bei Bulimia und dem nicht supprimierten DST wird weiter unten diskutiert. In dieser Studie wurden keine Vergleichswerte von Normalpersonen herangezogen.

Es zeigt sich jedoch, daß innerhalb der Patientengruppe Unterschiede bestehen. So haben die Patienten mit der geringeren Anzahl der Tage mit Nahrungsaufnahme unter 1000 kcal (die geschätzte Menge an Erbrochenem wurde abgezogen) auch die geringeren Cortisolwerte ($p < 0.05$ im T-Test). Dieses Ergebnis deutet darauf hin, daß die Patienten mit dem pathologischen Eßverhalten eher zu gesteigerten Cortisolwerten neigen, was schon aus den Aussagen der Studien (siehe oben) zu erwarten war. Diese Studien wiesen bei Normalpersonen, die durch Fasten ihr Körpergewicht reduzierten, gesteigerte Cortisolwerte nach.

Mit Hilfe des Pearson Korrelations Koeffizienten zeigte sich ferner ein signifikanter, positiver Zusammenhang ($p < 0.05$) zwischen den Cortisol Basalwerten und der Anzahl der Freßattacken. Je häufiger die Bulimiker Freßattacken hatten, desto höher war auch ihr Cortisol Basalspiegel.

Weiterhin ergab sich mit dem selben Testverfahren ein signifikanter, positiver Zusammenhang ($p < 0.05$) für den Cortisol Basalwert und die täglich zugeführte Nahrungsmenge (ohne Abzug des Erbrochenen). Daraus folgt, daß die Patienten mit exzessiver Nahrungsaufnahme und anschließendem Erbrechen (s. vorheriger Absatz) höhere Cortisol Basalwerte haben.

Ein anderer Vergleich innerhalb der Patientengruppe bestärkt diese Annahme noch einmal. So ergeben sich für die Gruppe, die über 1671 kcal pro Freßattacke im Mittel aufnahm, auch die höheren Cortisolwerte ($p < 0.05$ im T-Test). Also neigt auch hier die Patientengruppe mit dem pathologischen Eßverhalten zu einer gesteigerten Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse.

Eindeutig höhere Cortisolwerte ließen sich für die Patienten mit Anorexia in der Anamnese ermitteln ($p < 0.05$ im T-Test). Dieses Ergebnis deutet darauf hin, daß Bulimiker mit vorangegangener Anorexia deutlicher zum Hypercortisolismus neigen als Bulimiker ohne vorangegangene Anorexia. Die Gruppe mit Anorexia hat eine längere Krankheitsdauer (6.3 Jahre) als die Gruppe ohne Anorexia (4.3 Jahre). Dies mag ein Grund für dieses Ergebnis sein, aber auch die größeren Gewichtsschwankungen, die für diese Gruppe zweifellos in der Anamnese charakteristisch waren.

Wenngleich auch andere Studien von normalen Cortisolbasalwerten bei Bulimia berichteten, zeigt sich in diese Studie, daß innerhalb der Patienten mit dem pathologischen Eßverhalten signifikant höhere

Cortisolspiegel vorliegen. Das heißt daß der Cortisolbasalspiegel neben mehreren Faktoren auch dem Einfluß von Körpergewicht und Ernährungsverhalten unterliegt.

2. Nächtliche Blutabnahmen zur Cortisol Bestimmung

Frühere Studien zeigten, daß bei nächtlichen Blutabnahmen bei Anorexia nervosa, Gewichtsabnahme bei Gesunden und bei Protein Mangelernährung (siehe oben) erhöhte Cortisol Mittelwerte, im Sinne eines Hypercortisolismus festgestellt wurden. Für Bulimia konnte dies nicht festgestellt werden (s. oben).

Wenngleich sich das Ergebnis in dieser Studie nicht signifikant von den Kontrollpersonen unterscheidet, so sind doch anhand der Mittelwerte höhere Cortisolwerte für die Patienten festzustellen.

Die Nahrungszusammensetzung hat einen Einfluß auf die Cortisolwerte. So ist ein Glucosedefizit in der Nahrung ein Stimulus für vermehrte Cortisolsynthese. In dieser Studie zeigt sich, daß die Gruppe mit dem höheren Proteinanteil auch die höheren Cortisolwerte erreicht ($p < 0.05$ im T-Test). Eine Interpretationsmöglichkeit wäre, daß Patienten mit erhöhtem Proteinanteil einen erniedrigten Kohlehydratanteil an der Nahrung haben und somit bei ihnen die Cortisolsynthese vermehrt ist. Ebenso wäre es auch denkbar, daß der vermehrte Proteinanteil an sich inhibierend auf die Syntheserate wirkt. Dies deckt sich nicht mit dem Befund, daß bei Protein Mangelernährung erhöhte Cortisolwerte festzustellen sind (s. oben).

Die Gruppe der Patienten mit der längeren Krankheitsdauer zeigt höhere Cortisolwerte als die mit der kürzeren Dauer ($p < 0.05$). Das heißt, die Gruppe, die über längere Zeit ein pathologisches Eßverhalten aufweist, neigt auch mehr zu höheren Cortisolwerten.

Die Schlüsse aus diesen Ergebnissen decken sich mit denen aus den Cortisol Basalwerten.

3. Dexamethason Hemm-Test

Der Dexamethason Hemm-Test ist wohl der geläufigste endokrinologische Test in der Psychiatrie. Er unterliegt einer großen Anzahl von verschiedenen Einflüssen, wie z.B. dem Gewichtsverlust (Doerr et al., 1980; Walsh et al., 1981; Berger et al., 1984), Schlafstörungen (Berger et al., 1984), situativem Streß (Berger et al., 1984; Ceulemans et al., 1985), Medikamenten- und Alkoholentzug (Berger et al., 1984), der Pharmakokinetik von Dexamethason (Holsboer et al., 1984; Arana et al., 1984; Johnson et al., 1984; Berger et al., 1984; Morris et al., 1986), der Alkoholkrankheit (Swartz et al., 1982; Murray et al., 1982) und Protein Mangelernährung (Smith et al., 1975). Alle diese Einflüsse führen zu nicht supprimierten Cortisolwerten nach Dexamethasongabe. In der Literatur gibt es genügend Studien mit nicht supprimierten DST Ergebnissen bei Anorexia nervosa (Bethge et al., 1970; Doerr et al., 1979; Gerner et al., 1981; Walsh et al., 1981; Pope et al., 1983) und Bulimia Gwirtsman et al., 1983; Hudson et al., 1983; Binder et al., 1984; Mitchell et al., 1984; Walsh et al., in press). Allen gleich ist, daß bei den Patienten (30-70%) im Vergleich zu den Kontrollen (3-13%) mehr nicht suppressierte Testergebnisse feststellbar sind.

Dies bestätigt sich auch in dieser Studie. Obwohl der 9.00 Uhr Wert nach Dexamethason Gabe hochsignifikant ($p < 0.01$ im U-Test) für den Vergleich der Patienten mit den Kontrollen ist, weichen die Mittelwerte nur geringfügig voneinander ab. Beim 16.00 und 21.00 Uhr Wert ergibt sich zwar keine Signifikanz mehr, jedoch sind die Mittelwerte sehr deutlich unterschiedlich, vor allem der Wert um 21.00 Uhr. So liegen doch 26% (6/23) der Patienten mit einem Wert über $5 \mu\text{g/dl}$, dagegen 0% (0/5) der Kontrollen.

Für den 16.00 Uhr Cortisolwert ergibt sich im Vergleich mit der täglich aufgenommenen Nahrung (abzüglich des geschätzten Erbrochenen) mit Hilfe des Pearson Korrelations Koeffizienten ein signifikanter, negativer Zusammenhang ($p < 0.05$). Das heißt, daß die Bulimiker mit der geringeren Nahrungszufuhr auch die größere Anzahl an nicht supprimierten DST haben. In die selbe Richtung weist die Korrelation des 16.00 Uhr Cortisolwertes mit der Anzahl der Tage mit Nahrungszufuhr unter 1000 kcal (abzüglich des

Erbrochenen). Dabei ergibt sich eine signifikante, positive Korrelation (Pearson Korrelations Koeffizient, $p < 0.01$) für die beiden Gruppen. Es zeigt sich auch hier, daß das pathologischere Ernährungsverhalten zu einer Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse beiträgt.

Ein weiteres interessantes Ergebnis ergibt sich nach der Betrachtung der Patientengruppe mit den pathologischeren Werten in der Depressionsskala nach von Zerssen. Diese Gruppe hat für die 21.00 Uhr Werte höhere Cortisolwerte als die Patientengruppe mit den weniger pathologischen Skalenwerten. So sind in der Gruppe mit den pathologischeren DS Werten nur 8% (1/12) nicht supprimierte Tests dabei, während die andere Gruppe 46% (5/11) supprimierte Ergebnisse aufweist.

Da der DST vielfach bei depressiven Patienten bestimmt wurde und dabei auch immer ein Teil der Patienten (ca. 50%) nicht supprimierte Cortisolwerte aufwies (Targum et al., 1982; Carroll et al., 1982; Van Praeg et al., 1982; Amsterdam et al., 1983; Ausseau et al., 1984), und Bulimiker auch häufig zu verschiedenen depressiven Erkrankungen neigen, zogen einige Autoren (Hudson et al., 1983) den Schluß, die nicht supprimierten Ergebnisse kämen aufgrund der verstärkten Depressionsneigung zustande. In dieser Untersuchung scheint sich jedoch das Gegenteil zu erweisen, da die laut DS depressiveren Patienten eine wesentlich geringere Anzahl an supprimierten Ergebnissen aufweisen. Dies schließt nicht aus, daß auch verstärkte Neigung zu depressiven Erkrankungen ihren Beitrag zu den nicht supprimierten DST Testergebnissen liefern. Es macht jedoch deutlich, daß dies sicher nicht der einzige Faktor dafür sein kann und auf jeden Fall noch andere Faktoren dafür verantwortlich sein müssen. Denn auch bei endogen Depressiven besteht eine signifikante Korrelation zwischen Körpergewicht und nicht supprimierten DST (Berger et al., 1982; Targum et al., 1982; Kline et al., 1983).

Interessant in diesem Zusammenhang sind die Studien (s. oben), die von signifikanten Ergebnissen beim Vergleich von erhöhten Plasma Cortisolwerten nach Dexamethasongabe und erniedrigten Plasma Dexamethasonspiegel berichten. Walsh et al., in press berichtet in seiner Studie von einer inversen Beziehung von Plasma Cortisol- und Plasma Dexamethason Werten bei Bulimikern im Vergleich zu Kontrollen. Er schließt aus seinen Unter-

suchungen, daß die Cortisol Antwort auf 1 mg Dexamethason nicht alleine von der Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse, sondern ebenso von Faktoren wie der Aufnahme, der Verteilung und der Metabolisierung des Dexamethasons abhängt. So besteht die Möglichkeit, daß bei Bulimikern die Aufnahme von Dexamethason im Vergleich zu Kontrollpersonen vermindert sein kann. Möglich wäre eine verminderte Aufnahme aufgrund selbstherbeigeführten Erbrechens nach Dexamethasoneinnahme. Für die Zukunft könnten pharmakokinetische Studien über die Aufnahme, Verteilung und Metabolisierung von Dexamethason bei Bulimikern und Kontrollpersonen aufschlußreich sein, um der Frage nachzugehen, warum Bulimiker niedrigere Dexamethason Plasmaspiegel aufweisen.

Zusammengefaßt betrachtet kann man sagen, daß diese Studie auch keinen alleinigen Grund für die abnormen DST Ergebnisse liefern kann. Jedoch zeigt sie deutlich einen Zusammenhang mit dem Ernährungsverhalten. Viele Faktoren haben einen Einfluß auf den DST. Er ist aus diesem Grund nicht für eine Krankheit spezifisch, wohl aber in Verbindung mit verschiedenen Symptomen (Gewicht, Ernährungsverhalten, Depression, Alkoholkrankheit, u.s.w.) pathologisch. Auch die Bulimia gehört zu den Erkrankungen, die dererlei Symptome in ihrem Formenkreis beinhaltet. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, daß der DST bei Bulimikern pathologisch ausfällt.

III. VERMINDETE TSH ANTWORT NACH TRH STIMULATION

Bei Untersuchungen an Bulimikern ergaben sich beim TRH-Test erniedrigte TSH Werte nach Stimulation im Vergleich zu Kontrollen (Gwirtsman et al., 1983; Kirilke et al., 1985; Kaplan et al.; Levy et al.), bei Mitchell et al., 1983 waren die TSH Werte bei Bulimikern im Vergleich zu Kontrollpersonen nicht unterdrückt. Bei Patienten mit Anorexia nervosa zeigen sich ähnliche Ergebnisse. Viele Studien zeigen unterdrückte TSH Werte (Casper et al., 1982; Macaron et al., 1983; Kirilke et al.), eine mit normaler TSH Antwort (Levy et al.).

In dieser Untersuchung liegen die TSH Werte der Bulimiker nach Stimulation deutlich unter den Werten der Kontrollgruppe ($P < 0.05$ im T-Test). Es zeigt sich somit, daß auch Störungen in der Hypothalamus-Hypophysen--

Schilddrüsenachse sein müssen. Die bei mehreren Studien festgestellte Verzögerung der TSH Antwort bei Anorexia nervosa Patienten (Miyai et al., 1975; Levy et al.; Casper et al., 1982; De Rosa et al., 1983) und bei Bulimikern (Levy et al.) läßt sich in dieser Arbeit auch nachvollziehen. Aus den Ergebnissen läßt sich erkennen, daß die Patienten im Vergleich zu den Kontrollen eine Verspätung der TSH Antwort aufweisen.

Zwei Hinweise für die Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen der TSH Antwort von den Ernährungsbedingungen und -gewohnheiten geben die Aufteilung der Patientengruppe nach zwei Ernährungsparametern. Zum Einen weist die Patientengruppe mit der höheren Anzahl der Tage mit Nahrungsaufnahme unter 1500 kcal niedrigere TSH Antworten auf als der Rest der Gruppe ($p = 0.14$ im T-Test). Das deutet darauf hin, daß intermittierendes, bewußtes Fasten trotz normalen MPMW die Hypophysen-Schilddrüsenachse stört. Dies deckt sich auch mit Befunden die in einer Untersuchung an gesunden, fastenden Personen durchgeführt wurde (Palmlad et al., 1977; Fichter et al., 1986). Dabei fand Fichter et al. heraus, daß bei Gewichtsabnahme die TSH Antwort erniedrigte Werte ergab, die sich nach Erreichen des Idealgewichtes wieder normalisierten. Es scheint plausibel, daß Ernährungsparameter einen wichtigen Einfluß auf den TRH-Test haben, da die Schilddrüse mit ihren Hormonen den Grundumsatz steuert.

Zum Zweiten scheint auch die Nahrungszusammensetzung einen Einfluß auf die TSH Antwort auszuüben. Bei der Gruppe mit niedrigerem Glucoseanteil an der Nahrung wurden niedrigere TSH Antworten bestimmt ($p = 0.12$ im T-Test) als beim Rest der Gruppe, der sich nahezu wie die Kontrollen bezüglich der TSH Antwort verhielt.

Es gibt auch noch andere Erkrankungen, bei denen der TRH-Test unterdrückt wird. So z.B. bei Alkoholikern (Loosen et al., 1979), bei Depressiven (Loosen et al. 1979; Van Praeg et al., 1982; Amsterdam et al., 1983; Witschy et al., 1984; Kirstein et al., 1982) und Mangelernährung (De Rosa et al., 1983). Diese Beobachtungen lassen einen ähnlichen Schluß wie beim DST zu. Die Hypophysen-Schilddrüsenachse scheint von mehreren Faktoren beeinflussbar zu sein und ist nicht für eine Erkrankung spezifisch. In dieser Studie konnte deutlich gemacht werden, daß intermittierendes Fasten und die Nahrungszusammensetzung solche Symptome darstellen. Da gerade diese Symptome bei Bulimia und Anorexia nervosa wichtig sind, erklären

sich auch die pathologischen Ergebnisse dieser Studie bezüglich der Schilddrüsenhormone.

Es ließen sich keine signifikanten Korrelationen mit der Depressionskala und dem HAMD erstellen.

IV. VERMINDETE PROLAKTIN ANTWORT NACH TSH STIMULATION UND UNVERÄNDERTER NÄCHTLICHER PROLAKTINPIEGEL

1. Nächtliche Prolaktinbestimmung

Williams et al., 1977 und Darby et al., 1983 berichten von niedrigen Prolaktin Basalwerten bei Anorexia nervosa, Mitchell et al., 1983 von gesteigerten im Vergleich zu Kontrollen bei Bulimia. Depressive Patienten weisen höhere Prolaktin Basalspiegel auf (Judd et al., 1982), ebenso Gesunde bei Gewichtszunahme (Quigley et al., 1981). Dagegen weisen Gesunde bei Gewichtsabnahme, bzw. reduzierter Nahrungszufuhr, einen niedrigeren Spiegel im Vergleich zu Kontrollen (Boyden et al., 1982) auf.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen nahezu gleiche nächtliche Prolaktinspiegel für Patienten und Kontrollen.

Betrachtet man die Patienten mit dem niedrigeren Gewicht, so ergibt sich für diese Gruppe ein signifikant niedriger Prolaktinspiegel über 10 Stunden im Vergleich zu den Bulimikern mit dem höheren Gewicht ($p < 0.05$ im T-Test). Dieser Befund würde gut zu den Aussagen der Untersuchungen bei Anorexia nervosa (niedriges Gewicht) und bei fastenden Gesunden passen. So bestätigt diese Studie die Aussage, daß niedriges Gewicht den Prolaktinspiegel senkt.

Von weiteren Untersuchungen und Aussagen über die Sexualhormone (FSH, LH) wird in einer anderen Arbeit zu dieser Studie berichtet (Streitmatter). Ergebnisse dieser Arbeit (Pirke et al., in press) zeigen signifikant erniedrigte nächtliche FSH Spiegel und bei 33% erniedrigte LH Spiegel (Gesamtgruppe nicht signifikant für LH). Pirke vermutet aufgrund einer signifikanten, positiven Korrelation der FSH Spiegel und der Trijodthyroninwerte einen Einfluß des intermittierenden Fastens auf die Gonadotropinsekretion.

2. TRH-Test zur Prolaktinbestimmung

Bei Untersuchungen an Anorexia nervosa Patienten zeigte sich sowohl eine normale Antwort auf TRH Stimulation (Macaron et al., 1978) als auch eine erniedrigte Antwort (Brambilla et al., 1981; Giusti et al., 1981; Waldhauser et al., 1984). Für Bulimia Patienten berichtet Mitchell et al., 1983 von normalen Antworten in fünf von sechs Bulimikern. Ein Patient hatte niedrigere Antworten. Für depressiv Erkrankte werden sowohl normale als auch erniedrigte Antworten berichtet (Judd et al., 1982; Amsterdam et al., 1983; Winokur et al., 1983; Witschy et al., 1984). Eine gesteigerte Antwort ergibt sich bei fastenden Gesunden (Boyden et al., 1982).

Signifikant niedrigere Antworten ($p < 0.05$ im T-Test) der Patienten im Vergleich mit den Kontrollen ergibt diese Studie. Auch wenn dieses Ergebnis nicht dem von Mitchell entspricht (Untersuchungen nur an sechs Patienten), zeigt sich mit Hilfe weiterer Betrachtungen ein deutlicher Zusammenhang zwischen Symptomen der Bulimia und den erniedrigten Prolaktin Antworten.

So unterscheidet sich die Patientengruppe mit der größeren Anzahl an Freßattacken von denen mit der geringeren Anzahl ($p = 0.09$ im T-Test). Pathologisches Eßverhalten kann zu erniedrigten Prolaktin Antworten nach TRH Stimulation führen.

Patienten mit Anorexia nervosa in der Anamnese zeigen auch signifikant erniedrigte Prolaktin Antworten ($p < 0.05$ im T-Test) im Vergleich zu Patienten ohne Anorexia nervosa in der Anamnese. Langfristig gesehen unterlag diese Gruppe den größeren Gewichtsschwankungen und längeren Untergewichtszeiten.

Jüngere Patienten hatten niedrigere Prolaktin Antworten als die älteren ($p = 0.12$ im T-Test). Dieser Trend ist zu erwarten, da bei jüngeren Frauen der Sexualhormonhaushalt im Monatszyklus noch nicht voll einge spielt ist. Wenn man die Zyklusdaten der Patienten betrachtet, zeigen sich auch bei vielen Zyklusunregelmäßigkeiten oder sekundäre Amenorrhöe im Augenblick der Untersuchungen oder in der Anamnese. Dieses ist ein typisches Symptom für Anorexia nervosa und Bulimia.

Zudem besteht eine Abhängigkeit der Nahrungszusammensetzung mit der Prolaktin Antwort nach TRH Stimulation. Patienten mit dem niedrigeren Proteingehalt der Nahrung hatten auch niedrigere Prolaktin Antworten ($p = 0.13$ im T-Test). Ob dies ein direkter Effekt der Eiweiß Mangelernährung ist oder andere Gründe pathologische Prolaktinwerte ergeben, bedarf noch der Abklärung gezielter Untersuchungen.

Zusammengefaßt betrachtet sind für die Prolaktinsekretion einige Symptome der Bulimia von entscheidendem Einfluß (Zyklusanamnese, Gewicht, Nahrungszusammensetzung, Eßverhalten). Interessant erscheint auch das Ergebnis der Studien von Williams et al., 1977 an Anorexia nervosa Patienten und von Meltzer et al., 1982 an depressiv Erkrankten, die beide zu dem Schluß kamen, daß gesteigerte Cortisolsynthese die Prolaktinsynthese hemmt. In dieser Studie war kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Cortisol- und Prolaktinwerten festzustellen.

V. VERMINDETE HGH ANTWORT AUF CLONIDIN UND GESTEIGERTE NÄCHTLICHE HGH WERTE

1. Nächtliche HGH Bestimmung

Folgende Faktoren erhöhen die HGH Spiegel: Gewichtsabnahme, bzw. reduzierte Nahrungsaufnahme (Marimee et al., 1974; Palmblad et al., 1977), Protein Mangelernährung (Tydskrit et al., 1972), erhöhte freie Fettsäuren und Hypoglykämie (Felig et al., 1971).

Diese Faktoren treten bei einigen der Patienten dieser Studie auf. Aus diesem Grund wäre auch hier ein erhöhter HGH Spiegel zu erwarten. Es errechnet sich jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten und Kontrollen. Die Mittelwerte der Patienten sind etwas im Vergleich zu den Kontrollen erhöht.

Die Patienten mit dem geringeren Gewicht haben im Vergleich zu denen mit dem höheren Gewicht höhere HGH Werte ($p < 0.05$ im T-Test). Dieses Ergebnis bestätigt die Untersuchungen von Palmblad und Marimee.

Im Vergleich zu den Patienten mit kurzer Krankheitsdauer haben die Patienten mit längerer Krankheitsdauer höhere HGH Werte. Das heißt, daß

die Zeitdauer, in der die verschiedenen Symptome der Bulimia auf den Organismus der Patienten einwirken, die HGH Syntheserate beeinflusst.

Für die HGH Werte aus dieser Studie läßt sich abschließend bemerken, daß sie zwar nicht eindeutig zu denen der Kontrollen erhöht sind, jedoch dem Einfluß des Körpergewichtes und der Krankheitsdauer unterworfen sind.

2. Clonidin-Test zur HGH Bestimmung

Bei depressiven Patienten ergaben mehrere Untersuchungen eine verminderte HGH Antwort nach Stimulation mit Clonidin, einem Alphazweirezeptorenstimulator (Matussek et al., 1980; Checkley et al., 1981; Boyer et al., 1981; Siever et al., 1982; Höhe et al., 1985). Das selbe Ergebnis zeigte sich bei fastenden Gesunden (Fichter et al., 1986; Fichter et al., 1986) und bei Alkoholkranken (Newsom et al., 1983; Matussek et al., 1984).

Bei Bulimikern zeigt diese Studie signifikant niedrigere HGH Antworten nach Clonidin Stimulation im Vergleich zu Kontrollen ($p < 0.05$ im T-Test).

Matussek et al., 1984 wiesen verminderte HGH Antwort in Abhängigkeit von der Menstruationsphase bei gesunden Frauen nach, während Frauen in der Ovulationsphase bei Testdurchführung normal reagieren. Da die Sexualhormonregulierung bei Bulimikern gestört ist (s. D.IV.; Pirke et al., im press), zeigen einige der Patienten Störungen in dem normalen Zyklusablauf, wie z.B. anovulatorische Zyklen. Als Symptom der Bulimia hat somit die Zyklusunregelmäßigkeit ihren Einfluß auf die HGH Antwort nach Clonidin Stimulation. So unterscheiden sich die Patienten, die den Clonidin Test zum Zeitpunkt der Ovulationsphase durchführten zu denen in der Menstruationsphase nur tendenziös, nicht signifikant. Bei den Kontrollen ist der Unterschied signifikant ($p < 0.05$ im T-Test). Die in der Ovulationsphase hatten die höheren HGH Antworten. Interessant ist vor allem, daß sich die Patienten in der Ovulationsphase signifikant von den Kontrollen in der Ovulationsphase unterscheiden ($p < 0.05$ im T-Test), während sich die Patienten von den Kontrollen in der Menstruationsphase nicht unterscheiden. Zusammenfassend bestätigt sich die Zyklusabhängigkeit der HGH Antwort nur bei Kontrollpersonen, wie es Matussek postu-

liert. Bei den Bulimikern zeigt es sich jedoch aufgrund Zyklusunregelmäßigkeiten oder anderen Faktoren, daß die HGH Antwort während der ganzen Zyklusphase vermindert ist (kein signifikanter Unterschied im T-Test für die beiden Patientengruppen der unterschiedlichen Zyklusphasen), also pathologische Testergebnisse vorliegen.

Die Patienten mit der größeren Menge an aufgenommenen kcal pro Freßattacken, also dem pathologischeren Eßverhalten, zeigten im Vergleich zur Restgruppe höhere HGH Antworten ($p < 0.05$ im T-Test). Dies ist ein nicht erwartetes Ergebnis. Da hierbei die Zyklusabhängigkeit nicht berücksichtigt wurde, könnte es sein, daß die Patienten mit dem pathologischeren Eßverhalten den Test zufällig in der Ovulationsphase durchführten, was dann die Ergebnisse erklären würde.

Auch eine mit Amphetamin ausgelöste HGH Antwort wurde bei depressiv Erkrankten als vermindert berichtet (Checkley et al., 1977; Checkley et al., 1979; Langer et al., 1976), ebenso wie auf Clonidin Stimulation (s. oben). Zugrunde liegend für diesen Effekt wird von den meisten Autoren ein Defekt an den Alpharezeptoren vermutet, in Form einer verminderten Ansprechbarkeit.

VI. VERMINDETE CORTISOL ANTWORT NACH CLONIDIN STIMULATION

Verminderte Cortisol Antwort nach Clonidingabe wird von depressiv Erkrankten berichtet (Matussek et al., 1980; Siever et al., 1984). Kontrollpersonen haben höhere Cortisol Antworten als die Patienten in diesen Studien, jedoch waren beide Antworten unter dem Ausgangswert.

In dieser Studie zeigten sich auch verminderte Cortisolmittelwerte nach Stimulation bis unter den Ausgangswert. Für die Patienten mit der niedrigeren Cortisol Antwort ergab sich ein niedrigerer Proteinanteil an der täglich aufgenommenen Nahrung im Vergleich zu der Gruppe mit dem größeren Proteinanteil ($p < 0.01$ im T-Test). Scheinbar beeinflußt eine Protein Mangelernährung die Cortisol Antwort nach Clonidin Gabe.

Ein weiterer Vergleich zeigt, daß die Patienten mit der größeren körperlichen Aktivität die höhere Cortisol Antwort im Vergleich zum Rest der Patienten besitzen ($p < 0.05$ im T-Test). Es scheint hier keinen sinn-

vollen Zusammenhang zwischen Hyperaktivität (mit dem Ziel, kcal zu verbrennen) und pathologischer Cortisol Antwort in dieser Studie zu geben.

VII. GESTEIGERTE GLUCOSEWERTE NACH CLONIDIN STIMULATION

Matussek et al., 1980 und Matussek et al., 1984 berichten von gesteigerten Glucosewerten nach Clonidin Stimulation bei depressiv Erkrankten. Auch in dieser Studie läßt sich dieses Ergebnis sowohl bei den Kontrollen als auch bei den Patienten feststellen. Diesem Ergebnis kommt keine pathologische Bedeutung zu, da es sich hierbei um eine physiologische Reaktion handelt. Blutzuckerwerte über 100 mg/dl können falsch negative Ergebnisse erzeugen, da die HGH Antwort in solchen Fällen erniedrigt sein kann. Der Patient und die Kontrollperson mit je einem Wert über 100 mg/dl (102; 103) lagen so geringfügig über der Grenze, daß die Ergebnisse beider mit in die Studie aufgenommen wurden.

E. ZUSAMMENFASSUNG

In diese Studie wurden 24 normalgewichtige, unbehandelte und nicht stationär aufgenommene Patienten mit Bulimia (nach den Kriterien der DSM III) einbezogen. Untersucht wurden mit Hilfe von Stimulations- und Suppressionstesten die Hormonsyntheseleistung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse, die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsenachse und der Hypophyse selbst. Bestimmt wurden nächtliche Cortisol-, Prolaktin- und HGH Spiegel, aus dem Dexamethason Hemm-Test Cortisol, aus dem TRH-Test TSH und Prolaktin und aus dem Clonidin-Test HGH und Cortisol. Um das Ernährungsverhalten zu untersuchen, legten die Patienten über drei Wochen ein Ernährungstagebuch an. Der metabolische Zustand der Patienten konnte mit Hilfe von Trijodthyronin- und Betahydroxybuttersäure Bestimmungen dargestellt werden. Zusätzlich wurden die Depressionsskala nach von Zerssen und die Hamilton Depression Scale erhoben.

Die Ergebnisse der Hormonuntersuchungen sind in fast allen Fällen im Vergleich zu den Kontrollpersonen pathologisch verändert. So fallen 26% der Dexamethason Hemm-Teste bei den Patienten im Vergleich zu 0% bei den Kontrollen pathologisch aus ($< 5 \mu\text{g/dl}$). Beim TRH-Test zeigen 30% der Patienten erniedrigte TSH Werte nach Stimulation ($< 7 \mu\text{U/ml}$) im Vergleich zu 9% bei den Kontrollen (T-Test $p < 0.05$). 50% der Patienten liegen bei der Prolaktin Bestimmung nach TRH Stimulation unter 40 ng/ml , dagegen nur 9% der Kontrollen (T-Test $p < 0.05$). Bei der HGH Bestimmung nach Clonidin Stimulation liegen 65% der Patienten unter 5 ng/ml und 43% der Kontrollen (T-Test $p < 0.05$).

Bei den nächtlichen Blutabnahmen zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Werten der Patienten und Kontrollen.

Für die verschiedenen pathologischen Testergebnisse werden in der Literatur unterschiedliche Parameter verantwortlich gemacht. Da depressiv erkrankte Patienten ähnliche Hormonveränderungen aufweisen (vermehrt nicht supprimierte Dexamethason Hemm-Teste, Targum et al., 1982 u.a., verminderte TSH Antwort nach TRH Stimulation, Amsterdam et al., 1983 u.a., verminderte Prolaktin Antwort nach TRH Stimulation, Winokur et al., 1983 u.a., erhöhte Prolaktin Basalspiegel, Judd et al., 1982, verminderte

HGH Antwort nach Clonidin Stimulation, Matussek et al., 1980 u.a. und verminderte Cortisol Antwort nach Clonidin Stimulation, Matussek et al., 1980 u.a.), folgerten einige Autoren (Hudson et al., 1982; Hudson et al., 1983; u.a.), daß die pathologischen Ergebnisse bei Bulimia Patienten mit affektiven Psychosen zusammenhängen könnten.

Ein weiterer, in der Literatur beschriebener Parameter ist der Gewichtsverlust, bzw. starke Gewichtsschwankungen. So ergeben sich unter diesem Parameter vermehrt nicht supprimierte Dexamethason Hemm-Teste (Doerr et al., 1980 u.a.), erhöhte Cortisolbasalwerte (Fichter et al., 1986 u.a.), verminderte TSH Antwort nach TRH Stimulation (Fichter et al., 1986 u.a.), verminderte Prolaktin Basalspiegel (Boyden et al., 1982), erhöhte HGH Basalspiegel (Palmlblad et al., 1977 u.a.) und verminderte HGH Antwort nach Clonidin Stimulation (Fichter et al., 1986).

Diese Studie zeigt mit ihren Ergebnissen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Neigung zu depressiven Erkrankungen und pathologischen Hormonwerten. Dagegen lassen sich einige signifikante Zusammenhänge zwischen dem pathologischen Ernährungsverhalten und den veränderten Hormonwerten herstellen. Zudem zeigen einige der Patienten erniedrigte Trijodthyroninwerte ($17\% < 0.6 \text{ ng/ml}$) und erhöhte Betahydroxybuttersäurewerte ($25\% > 0.170 \text{ } \mu\text{mol/ml}$), was zusätzlich als Hinweis für intermittierendes Fasten gewertet werden kann (Burger et al., 1983; Pirke et al., 1985; u.a.).

Der Einfluß der Nahrungszusammensetzung (Kohlehydrat-, Protein- und Fettanteil) auf die Hormonwerte ist bisher noch sehr wenig untersucht worden. In dieser Arbeit zeigen sich einige signifikante Zusammenhänge zwischen diesen Parametern im Sinne einer einseitigen, bzw. Mangelernährung, die Veränderungen im Hormonhaushalt hervorrufen können.

Die Ergebnisse dieser Studie unterstützen die Meinung von Walsh et al., in press, daß psychologische Verhaltensweisen nicht alleine die Hormonveränderungen bewirken können. Es wirken vielerlei Parameter auf die sensible Hormonregulierung ein. Bei den Stimulations- und Suppressions-testen können dies Resorptions- und Metabolisierungsverhalten der Pharmaka sein, die Gewichtsschwankungen aufgrund des intermittierenden Fastens, die Nahrungszusammensetzung und auch psychologische Faktoren.

Speziell für den Clonidin-Test zur HGH Bestimmung wurde die Zyklusabhängigkeit geprüft, ein weiterer Parameter, der veränderte Hormonwerte erwarten läßt (Matussek et al., 1984). Die Ergebnisse von Matussek konnten bestätigt werden, da bei den Patienten in der Ovulationsphase 60% < 5 ng/ml und bei den Kontrollen 14% < 5 ng/ml aufwiesen (T-Test $p < 0.05$). In der Menstruationsphase zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten (67% < 5 ng/ml) und den Kontrollen (71% < 5 ng/ml). Die Zyklusabhängigkeit der Kontrollen ist signifikant (T-Test $p < 0.01$), die der Patienten nicht. Da also auch Gesunde eine verminderte HGH Antwort nach Clonidin Stimulation in der Menstruationsphase zeigen, spielt der Zyklus und somit die Regulierung durch die Sexualhormone eine wesentliche Rolle beim Clonidin-Test. Diese ist bei Bulimia Patienten jedoch häufig gestört, was einen weiteren Parameter für die Beeinflussung der Hormonsynthese bedeutet.

Zusammengefaßt betrachtet, beleuchtet diese Studie vor allem das pathologische Ernährungsverhalten bei Bulimia Patienten und macht einen deutlichen Zusammenhang zwischen diesem und den veränderten Hormonwerten sichtbar. Durch diese Studie läßt sich kein einzelner Parameter für die gestörten Hormonwerte isolieren, sondern ein weiterer Hinweis für die multifaktorielle Beeinflussung der pathologischen Hormonregulierung bei Bulimia Patienten ableiten.

F. AnhangI. Zusätzliche TabellenTab.29: Nächtliche HGH-Bestimmung (ng/ml) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme															
	21.00	21.30	22.00	22.30	23.00	23.30	24.00	0.30	1.00	1.30	2.00	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30
1	1.4	1.3	1.5	0.8	3.1	1.4	4.7	1.9	0.5	0.3	1.0	1.5	0.7	0.3	3.4	1.6
2	0.8	1.3	12.6	13.0	6.9	9.1	4.7	3.7	10.9	5.9	2.4	1.6	0.8	1.1	5.3	3.4
3	5.6	7.3	25.9	26.4	13.1	7.6	3.7	--	2.2	1.6	1.2	2.7	6.3	5.2	2.8	1.4
4	5.2	6.9	3.5	--	2.5	1.8	1.1	3.2	3.9	3.6	5.9	--	--	--	3.8	6.5
5	1.4	3.5	4.1	5.2	3.7	2.6	1.5	5.9	2.7	1.8	0.9	1.7	3.4	3.1	1.2	1.1
6	4.7	4.0	1.6	1.1	5.1	1.4	1.1	0.8	2.2	6.5	2.9	4.5	6.7	5.5	10.1	5.4
7	1.1	1.2	1.1	2.2	2.2	5.1	4.6	2.7	5.7	6.1	2.6	1.2	--	10.1	7.8	4.3
8	0.7	0.8	3.4	1.0	3.0	4.7	3.4	7.7	5.9	2.4	1.9	0.9	1.1	1.0	2.4	0.9
9	5.6	4.0	3.6	5.2	4.3	2.2	0.7	1.2	2.3	3.5	5.2	2.9	3.8	1.9	1.5	1.1
10	6.4	--	--	6.8	2.6	--	--	1.0	12.6	16.7	--	--	--	--	0.8	--
11	1.4	--	4.2	--	8.3	11.0	3.5	4.8	1.7	2.2	1.4	0.9	1.1	2.9	4.5	--
12	10.9	--	3.2	1.6	1.2	4.6	10.2	--	13.3	23.1	13.5	5.3	2.3	--	--	8.5
13	5.7	3.6	2.2	2.4	1.5	1.2	3.9	3.1	2.0	1.2	1.0	0.9	1.7	2.0	0.9	1.0
14	3.9	2.4	--	--	5.7	8.3	--	4.7	8.4	4.7	5.5	7.4	5.5	4.9	2.0	1.3
15	--	1.0	--	--	--	--	--	--	4.2	--	6.9	1.5	1.9	--	--	--
16	2.0	2.2	1.6	2.0	5.1	5.7	10.8	3.9	3.2	3.5	1.4	0.7	0.8	6.6	4.5	5.1
17	6.5	3.4	2.1	0.7	0.3	0.3	0.1	0.2	0.2	1.0	0.8	0.3	0.3	1.0	0.8	0.5
18	5.2	15.1	8.2	--	6.6	11.0	9.4	8.7	7.6	3.7	3.4	4.1	5.6	4.9	4.8	3.3
19	6.7	9.6	12.7	12.2	17.9	18.4	9.9	5.3	5.9	2.8	--	6.8	5.8	--	--	0.7
20	0.5	0.5	2.3	6.7	9.0	3.3	0.8	0.8	0.2	0.6	0.2	0.1	1.8	2.8	3.0	0.3
21	1.3	3.3	5.9	4.4	2.7	2.2	1.4	0.6	5.8	2.6	1.1	2.4	10.8	4.1	1.4	0.9
22	2.6	3.5	9.7	8.7	9.9	11.1	15.3	18.2	9.1	2.6	0.8	1.5	0.8	0.6	2.1	1.6
23	--	--	12.5	6.3	--	2.4	1.4	3.4	--	--	9.0	9.9	7.9	2.7	1.8	2.7
Mittelwert	3.8	4.0	6.1	6.0	5.5	5.2	4.6	4.5	3	4.7	3.3	2.9	3.6	3.4	3.2	2.5
Standard- abweichung	2.8	3.6	6.1	6.7	4.3	4.6	4.3	4.3	3.9	5.5	3.3	2.6	3.1	2.5	2.4	2.2

Bei Patient 24 konnte keine Nachtblutabnahme durchgeführt werden.

Tab.30: Nächtliche HGH-Bestimmung (ng/ml) bei Kontrollen

Uhrzeit	Patientennummer					Mittelwert	Standardabweichung
	1	2	3	4	5		
21.00	3.1	26.6	6.3	0.5	2.4	7.8	10.7
21.30	2.4	8.4	1.6	0.3	0.7	2.7	3.3
22.00	1.3	4.1	1.1	2.1	0.0	1.7	1.5
22.30	0.9	2.3	5.7	2.1	0.0	2.2	2.2
23.00	0.6	2.1	0.5	0.6	1.5	1.0	0.7
23.30	3.9	4.1	0.8	0.6	10.2	3.7	3.9
24.00	16.3	2.8	1.9	4.7	6.0	6.3	5.8
0.30	9.5	2.9	2.4	11.0	0.8	5.3	4.6
1.00	4.5	8.6	1.9	1.6	0.0	3.3	3.3
1.30	10.6	13.9	7.0	1.0	0.5	6.6	5.9
2.00	27.3	8.6	12.1	0.6	2.0	10.1	10.7
2.30	16.8	5.6	4.7	1.7	0.7	5.9	6.4
3.00	10.0	4.4	1.7	2.3	2.9	4.2	3.3
3.30	3.2	4.3	0.9	0.6	1.3	2.1	1.6
4.00	1.5	1.6	1.9	0.7	0.4	1.2	0.6
4.30	0.8	1.4	1.2	0.5	0.0	0.8	0.6
5.00	1.0	1.6	0.3	0.8	0.0	0.7	0.6
5.30	1.6	4.8	0.0	1.0	0.3	1.5	1.9
6.00	1.7	4.8	0.0	0.5	1.4	1.6	1.9
6.30	1.4	4.5	0.0	1.0	0.3	1.8	1.9

Tab.31: Nächtliche Prolaktinbestimmung (ng/ml) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme															
	21.00	21.30	22.00	22.30	23.00	23.30	24.00	0.30	1.00	1.30	2.00	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30
1	7.4	7.2	7.0	4.7	5.1	5.8	9.6	8.6	9.8	8.9	13.8	14.2	18.0	9.8	10.3	10.4
2	3.2	3.0	3.5	2.5	3.9	2.9	3.6	5.8	7.7	7.1	9.3	10.0	9.1	10.3	14.8	13.6
3	8.6	10.5	8.1	8.7	17.5	17.1	15.2	12.8	14.5	17.2	11.8	23.0	42.9	378.2	24.7	13.4
4	3.0	4.6	4.9	2.6	4.1	2.3	4.1	6.5	5.2	5.4	6.9	--	20.2	11.0	9.4	16.3
5	5.0	4.9	4.8	6.4	6.1	8.2	6.8	10.4	14.0	14.2	10.4	9.4	13.9	21.5	21.6	12.8
6	6.4	5.3	4.9	5.0	6.4	5.4	5.8	5.5	7.9	9.1	24.0	12.4	15.2	7.4	11.0	12.1
7	4.7	5.8	6.5	7.7	8.0	8.3	11.9	14.7	11.6	11.4	12.9	9.9	--	13.2	20.0	23.2
8	7.8	5.7	6.9	5.4	7.8	7.6	6.3	6.3	5.7	5.8	7.7	7.7	7.5	7.4	14.3	10.8
9	12.3	7.2	8.2	9.7	10.2	8.9	8.2	13.3	16.5	25.9	36.4	29.3	30.5	22.1	27.5	23.0
10	4.1	5.4	5.3	4.1	3.2	6.2	--	6.8	10.3	13.1	13.5	--	15.0	13.5	13.4	9.8
11	5.7	4.0	7.9	6.2	9.7	9.5	8.3	10.3	11.1	22.2	14.4	12.7	17.3	13.0	13.2	--
12	6.1	6.8	6.1	7.6	6.6	5.8	9.5	12.1	13.1	15.3	15.4	11.0	9.9	--	11.5	13.1
13	6.1	3.8	2.1	3.9	3.3	3.3	4.4	3.9	5.1	7.7	6.0	7.7	8.1	7.7	8.2	11.9
14	4.4	4.8	3.9	--	4.0	4.4	--	5.5	9.6	11.8	15.6	11.0	9.3	9.4	13.7	10.8
15	5.5	5.2	6.4	--	--	8.3	8.7	--	15.6	--	16.4	14.2	14.0	17.8	15.6	16.9
16	7.5	3.9	5.3	5.7	6.4	4.2	5.3	4.2	6.2	6.0	6.9	9.3	24.8	17.4	9.6	8.2
17	5.7	7.5	8.1	8.0	7.5	6.2	7.5	7.9	8.7	8.7	9.6	9.8	8.0	18.5	19.6	13.1
18	4.2	5.4	5.5	--	4.3	4.9	4.5	3.4	4.0	5.5	4.4	4.9	5.2	11.3	10.4	6.2
19	2.4	3.1	3.8	3.5	3.6	6.5	8.6	9.1	7.6	8.1	8.0	8.3	10.4	--	11.2	8.4
20	8.8	8.1	8.7	5.3	7.4	7.4	7.3	11.7	11.6	19.9	16.1	10.7	10.1	12.1	24.1	5.3
21	3.7	3.5	2.9	3.2	2.5	2.3	4.2	2.8	4.6	5.2	7.3	5.5	20.2	13.5	12.3	10.2
22	9.5	9.2	9.2	12.4	22.2	22.9	26.6	43.4	32.4	30.2	24.7	66.6	33.9	26.1	47.9	48.2
23	4.9	3.9	4.0	4.0	4.8	4.2	4.7	3.4	9.8	7.9	7.0	15.8	15.6	14.7	11.1	13.0
Mittelwert	6.0	5.6	5.8	5.8	7.0	7.1	8.2	9.6	10.6	12.1	13.1	14.5	16.3	15.0	16.3	14.2
Standard- abweichung	2.3	1.9	1.9	2.5	4.6	4.6	5.0	8.2	5.8	6.9	7.5	12.9	9.3	7.0	8.6	8.5

Bei Patient 24 konnte keine Nachtblutabnahme durchgeführt werden.

Tab.32: Nächtliche Prolaktinbestimmung (ng/ml) bei Kontrollen

Uhrzeit	Patientennummer					Mittel- wert	Standard- abweichung
	1	2	3	4	5		
21.00	5.3	10.8	15.0	5.2	8.1	8.9	4.2
21.30	5.8	10.3	11.9	5.2	9.6	8.5	2.9
22.00	7.5	8.8	10.6	13.4	8.2	9.6	2.4
22.30	19.8	9.8	9.5	14.7	10.4	12.8	4.4
23.00	19.8	8.3	8.2	9.4	6.1	10.4	5.4
23.30	18.9	8.8	6.9	6.7	6.3	9.5	5.3
24.00	12.3	6.6	7.7	6.0	11.2	8.8	2.8
0.30	9.9	9.1	5.8	6.4	7.7	7.8	1.7
1.00	7.5	8.3	7.6	10.8	12.0	9.2	2.0
1.30	6.0	5.4	12.3	11.5	14.2	9.8	3.9
2.00	5.6	6.9	16.3	14.5	12.9	11.2	4.7
2.30	7.5	6.6	16.1	21.7	18.0	14.0	6.6
3.00	10.5	7.2	19.7	19.8	24.5	16.3	7.2
3.30	12.1	7.9	19.2	20.6	25.7	17.0	7.1
4.00	13.7	8.2	16.6	19.0	26.5	16.8	6.8
4.30	12.7	7.0	18.0	14.2	20.1	14.4	5.1
5.00	11.2	8.9	18.4	13.1	14.2	13.9	3.5
5.30	21.0	11.3	14.4	26.0	14.7	18.5	5.9
6.00	15.9	8.6	15.7	22.2	16.3	15.7	4.8
6.30	14.8	11.8	15.8	18.0	13.4	14.7	2.3

Tab33: Nächtliche Cortisolbestimmung ($\mu\text{g/dl}$) bei Patienten

Patienten- nummer	Zeitpunkt der Probenentnahme															
	21.00	21.30	22.00	22.30	23.00	23.30	24.00	0.30	1.00	1.30	2.00	2.30	3.00	3.30	4.00	4.30
1	0.1	0.1	0.1	6.3	3.9	3.9	1.4	1.7	4.7	7.5	0.9	0.8	2.7	3.5	5.2	0.1
2	3.0	2.7	2.9	0.9	1.0	0.7	0.1	0.1	0.4	0.1	0.1	1.9	1.2	23.9	4.6	4.3
3	8.4	7.3	6.2	3.7	3.3	3.8	5.3	2.7	4.3	10.7	4.3	8.9	3.7	8.6	6.3	19.4
4	5.7	5.0	5.8	2.7	3.6	4.8	3.6	3.1	2.5	2.4	1.5	1.9	2.7	1.9	6.3	6.1
5	3.1	2.6	2.2	2.2	2.4	1.2	0.8	0.5	1.1	1.6	1.2	0.5	0.5	0.7	1.1	8.8
6	1.3	1.1	0.7	0.6	0.2	0.1	0.1	1.1	0.1	0.1	0.1	3.5	2.7	5.1	4.0	4.7
7	1.9	2.0	1.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.3	5.2	6.5	--	10.3	--	3.9	5.3	3.8
8	6.5	4.4	3.3	2.8	0.5	0.1	0.2	0.1	0.1	0.6	0.1	0.5	0.1	0.8	0.1	2.8
9	0.9	0.4	0.4	0.3	0.2	0.1	0.7	0.7	0.1	0.6	0.1	0.3	0.3	2.4	3.3	1.5
10	2.5	5.7	4.7	3.2	2.8	2.2	2.7	3.6	2.3	1.9	1.3	3.1	8.8	15.1	10.4	10.5
11	2.7	2.6	2.3	1.3	2.7	5.4	5.9	6.1	6.4	5.4	4.2	3.1	3.5	2.1	2.8	1.0
12	5.7	1.6	1.4	0.8	0.8	0.5	0.5	0.4	0.4	0.3	0.2	0.4	1.2	1.2	3.8	5.3
13	1.8	1.3	1.0	0.8	0.1	0.7	0.1	0.1	0.1	0.1	2.8	0.9	7.9	4.3	12.4	14.8
14	8.7	1.2	0.1	--	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	4.8	5.2	4.8	4.0
15	1.4	2.9	1.1	1.1	1.3	0.8	0.3	0.3	0.7	--	2.0	2.8	2.2	2.9	3.1	9.7
16	0.1	1.2	1.0	0.8	7.8	7.0	7.1	5.0	3.5	1.9	4.5	0.9	10.3	14.1	6.7	6.3
17	2.4	1.8	0.1	0.1	0.1	0.7	0.1	0.1	0.8	0.1	1.8	1.6	0.7	0.1	0.9	10.1
18	1.1	2.7	3.3	--	11.8	8.5	8.9	5.0	3.7	2.9	2.2	3.3	8.4	11.2	11.6	12.0
19	1.4	0.7	0.4	0.4	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.7	0.1	0.1	0.1	13.1	12.4	18.1
20	1.6	2.7	2.5	0.7	1.3	0.1	0.3	1.0	0.1	0.9	9.4	8.3	6.7	6.0	5.7	1.9
21	2.7	2.3	1.1	2.7	8.2	6.7	4.3	2.7	1.4	2.4	3.9	1.6	1.2	9.3	10.6	7.0
22	2.8	1.9	6.5	3.1	2.7	3.3	5.3	6.0	7.9	5.0	5.8	4.6	4.6	4.4	3.6	3.2
23	1.4	1.5	1.2	1.2	0.2	2.0	1.1	0.6	0.5	0.4	0.2	0.6	1.5	4.2	4.0	1.2
Mittelwert	2.9	2.4	2.2	1.7	2.4	2.3	2.1	1.8	2.0	2.4	2.1	2.6	3.5	5.4	5.6	6.8
Standard- abweichung	2.4	1.7	1.9	1.5	3.0	2.6	2.6	2.0	2.3	2.8	2.3	2.8	3.0	4.3	3.5	5.3

Bei Patient 24 konnte keine Nachtsblutabnahme durchgeführt werden.

Tab.34: Nächtliche Cortisolbestimmung ($\mu\text{g/dl}$) bei Kontrollen

Uhrzeit	Patientennummer					Mittel- wert	Standard- abweichung
	1	2	3	4	5		
21.00	2.8	2.8	2.8	1.4	5.6	4.0	1.6
21.30	1.7	2.3	2.5	1.7	5.1	2.7	1.5
22.00	2.1	2.1	4.1	1.8	5.4	3.1	1.6
22.30	3.5	1.9	4.2	2.3	5.5	3.5	1.4
23.00	3.3	1.6	3.4	2.2	4.6	3.0	1.2
23.30	2.7	1.6	5.8	1.8	3.4	3.1	1.7
24.00	2.4	1.9	5.3	4.0	3.0	3.3	1.4
0.30	1.7	2.5	3.4	2.9	3.0	2.9	0.7
1.00	2.1	2.7	2.5	2.2	2.4	2.4	0.2
1.30	1.3	2.0	1.6	1.5	1.9	1.7	0.3
2.00	1.6	1.8	0.9	3.9	1.8	2.0	1.1
2.30	0.9	1.4	1.2	2.0	3.7	1.8	1.1
3.00	1.4	0.5	5.2	2.4	2.6	2.4	1.8
3.30	1.0	1.1	3.0	2.2	3.0	2.1	1.0
4.00	1.6	5.6	3.6	4.7	14.0	5.9	4.7
4.30	1.2	5.2	10.4	7.8	22.2	9.4	7.9
5.00	1.7	4.0	5.6	6.6	15.0	6.6	5.0
5.30	7.6	9.0	12.8	7.2	9.8	9.3	2.3
6.00	4.0	10.0	13.8	13.6	7.6	9.8	4.1
6.30	5.2	9.2	14.1	12.2	6.2	9.4	3.8

II. Erläuterungen zu den Ernährungsprotokollen

Vorbemerkung

Die folgenden 10 Hinweise sollen Ihnen die Benutzung des Tagebuches und das Ausfüllen erleichtern.

1. Jeden Tag das Datum und dem Wochentag eintragen.
Bitte immer angeben, wo und wann Sie die Mahlzeit einnehmen, z.B. Kantine, 12.30 Uhr.
 2. Falls eine genaue Waage mit wenig Aufwand zu bedienen ist, wiegen Sie bitte alle Lebensmittel und Speisen. Sie können sich das Wiegen zubereiteter Gerichte erleichtern, wenn Sie den leeren Teller auf die Waage stellen und die Speisen einzeln nacheinander dazugeben.
Bereitet das Wiegen große Umstände, versuchen Sie nicht, die Mengen in Gramm zu schätzen, sondern verwenden Sie in diesem Fall nur folgende haushaltsübliche Maße:
 - Eßlöffel (EL) gehäuft / gestrichen
 - Teelöffel (TL) gehäuft / gestrichen
 - Stück (Stück) Größe entsprechend dem Musterblatt
 - Scheibe (Scheibe) Dicke und Durchmesser entsprechend dem Musterblatt
 - Tasse, Glas, Becher (Inhalt möglichst mit Maßbecher zu Beginn der Tagebuchführung ausmessen und auf der Umschlag Innenseite notieren).
- Der Maßbecher soll auch zum Abmessen von Flüssigkeiten benutzt werden. Notieren Sie nur die Mengen, die Sie wirklich verzehrt haben; Reste sollen abgezogen werden.
3. Bitte immer angeben, ob das Gewicht für den Roh- oder Fertigzustand gilt. Bei Obst dazuschreiben, welche Sorte (z.B. Jonathan, Boskoop) und ob es mit oder ohne Schale/Gehäuse verzehrt wird.
Bei Fertiggerichten (Konserven, Tiefkühlware, gefriergetrocknete Produkte) finden Sie die Gewichtsangabe auf der Packung.
 4. Lebensmittel und Getränke jedesmal möglichst genau bezeichnen. Vermerken Sie bitte auch, ob Sie das Produkt frisch, tiefgefroren oder aus der Dose verwenden.
Gerichte nach einzelnen Zutaten aufschlüsseln, wie wir das in unserem Beispiel getan haben.
 5. Das Aufschreiben von Getränken:
Bei allen alkoholischen und nicht-alkoholischen Getränken immer den Markennamen dazuschreiben.
 - Wasser: Vermerken Sie auch das Trinken von Leitungswasser.
 - sonstige nicht-alkoholische Getränke: Unterscheiden Sie bitte Erfrischungsgetränke nach Fruchtsaft, Fruchtsaftgetränk, Nektar, Limonaden oder Cola-Getränken. Notieren Sie zudem, wenn Sie frisch gepreßten Fruchtsaft trinken.
 - alkoholische Getränke: Insbesondere Bier, Wein und Sekt näher beschreiben, z.B.
Bier: Helles, Dunkles, Pils, Doppelbock, Weizen ect.
Wein/Sekt: trocken, halbtrocken, lieblich-süß; Tafelwein, Spätlase usw.
Schnaps/Rum/Likör: zusätzlich Alkoholgehalt angeben.
 6. Bei Milch und Milchprodukten (Käse, Joghurt, Quark) immer Fettstufe (z.B. 3,5% Fett) und Sorte (z.B. H. Milch, Natur-, Fruchtjoghurt, Edamer, Brie) notieren.
 7. Bei Fett, Öl und Margarine jedesmal Marke aufschreiben, eventuell zusätzlich Sorte erklären (Schweineschmalz, Sonnenblumenöl usw.).
 8. Brot und Brotbackwaren unterscheiden nach Roggenbrot, Roggenmischbrot, Mischbrot (hell), Weißbrot, Vollkornbrot, Weizen-, Roggen- oder Schrotsemeln usw.
Kuchen und Kleingebäck genau bezeichnen, soweit möglich nach Teigart unterscheiden wie Murbteig, Hefeteig usw.
Bei gekauften Brot- und Backwaren tun Sie sich leichter, wenn Sie aufschreiben, unter welchem Namen Sie sie gekauft haben.
 9. Bei Fleisch interessiert, von welchem Tier (Schwein, Rind etc.) es stammt und um welches Stück (Wammerl, Filet, Brust etc.) es sich handelt. Bei Fleisch und Schinken bzw. Schinkenspeck bitte dazuschreiben, ob das Stück mager oder fett war und ob Sie das Fett mitgegessen haben. Vermerken Sie auch die Zubereitungsart (gebraten, gekocht, paniert, gegrillt, gerauchert, gepökelt usw.).
Bei Wurstwaren genutzt in der Regel die genaue Sortenbezeichnung (z.B. Kalbsleberwurst, Schweinsbratwurst, Bierschinken, Vorderschinken, Pfefferesalami).
 10. Wenn Sie zusätzlich Vitamin-, Eisen-, Hefetabletten oder sonstige Präparate zu sich nehmen, oder Entschlackungs- bzw. Abführtees trinken, vermerken Sie dies bitte.
- Für die Auswertung ist es sehr wichtig, daß Sie das Tagebuch so genau wie möglich ausfüllen.
Bitte ernähren Sie sich in den 7 Tagen nicht anders als Sie es sonst tun.
- Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Ernährungsprotokoll

heutiges Gewicht: 58 kg

Name: Gertrud Mayer

Alter: 24 Jahre

Wochentag: Dienstag

Datum: 10. 07. 1964

Tageseignis: ja/nein, was? Habe heute Nachricht über Gehaltserhöhung bekommen und mich sehr darüber gefreut!

Versehr Zeit Ort	Menge	Lebensmittel	besondere Ereignisse	ES-verhalten			
				Bulimie Zeit 1-4	Erbrechen n-ja	Sonstiges	
Frühstuck 7.30 zu Hause	1 Tasse 1 TI 1 TI 2 Scherben 20g 1 TI 2 Scherben	Bohnenkaffee Eisendarmisch 108 Fett Zucker Vollkornbrot (Lieken fein) Butter (Sawerrahn) Honig (Langnese) Schinkenwurst (ca. 1mm)	eventuelle Medikamenten- einnahme mit Dosis, Name der Medikamente und ob vom Arzt verpreschrieben z.B. Abführmittel, Kopf- schmerzmittel, etc., Besuch bei Freunden, Par- ty, Lokalbesuche, Gespra- che oder Ereignisse, die einen irgendwie betreffen haben (z.B. Streit), Un- wahlen, Sich-Erkrankfuh- len, Auftreten der Perio- de.				
Zwischen- mahlzeit 10.00 zu Büro	1 125 ml	Apfel (Granny Smith), mittel- groß, ca. 5 cm Ø Joghurt natur, 3,5% Fett					
Mittag- essen 12.00 Eatinge	1 Portion 1 Portion 1 Portion 1 Portion	Vollkornbrot mager, ohne Kno- chen Bratensauce gebunden Rais grüner Salat mit Essig/Ol- Marinade					
Zwischen- mahlzeit 15.00 Cafe	1 Tasse 10 ml 1 TI getrunken 1 Stück	TEE schwarz Zitrone (Meggie) Zucker Erdbeerkuchen (Größe C) (Marbetteig ca 5cm) (Bismittelteig ca 2cm) Beleg ca. 3 cm					
Abendessen 19.00 zu Hause	2 Scherben 2 TI gehäuft 4 Scherben 2 Scherben 200 ml 2 Scherben 2 Scherben 300 ml :	Vollkornbrot (Lieken fein) Butter (Sawerrahn) Gelbwurst, 3 mm (Größe A) Edamer Käse, 45% Fett, 1 mm, (Größe D) Pfeilsener Heil Vollkornbrot (Lieken fein) Edamer Fruchtjoghurt, Erdbeer (Dallier) :	Heißhungergefühl mildet sich	10.15 a	2		
						20.00	fast allen

G. LITERATURVERZEICHNIS

I. Veröffentlichte Literaturstellen

Allegri G., Young V.: Adrenocortical function in children with protein-calorie malnutrition. *Clinical Science* 1967; 33:189

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third edition, Washington D.C. 1980

Amsterdam J., Winokur A., Lucki I., Caroff S., Snyder P., Rickels K.: A neuroendocrine test battery in bipolar patients and in healthy subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:515-521

Arana G., Workman R., Baldessarini R.: Association between low plasma levels of dexamethasone and elevated levels of cortisol in psychiatric patients given dexamethasone. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1619-1620

Anseau M., Scheyvaerts M., Doumont A., Poirrier R., Legros J.; Franck G.: Concurrent use of rem latency, dexamethasone suppression, clonidine and apomorphine tests as biological markers of endogenous depression: A pilot study. *Psych Research* 1984; 12:261-272

Beltens I., Kowarski A., Migeon C., Graham G.: Adrenal function in normal infants and in marasmus and kwashiorkor. *Journal of Pediatrics* 1975; 86:302

Berger M., Pirke K., Doerr P., Krieg J., von Zerssen D.: Influence of weight loss on the dexamethasone suppression test. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:585-586

Berger M., Pirke K., Doerr P., Krieg J., von Zerssen D.: The limited utility of the dexamethasone suppression test for the diagnostic process in psychiatry. *Br J Psychiatry* 1984; 145:372-382

Bethge H., Nagel A., Solbach H., Wiegelmann W., Zimmermann H.: Zentrale Regulationsstörung der Nebennierenrindenfunktion bei der Anorexia nervosa. *Mat Med Nordm* 1970; 22:204-214

Blinder B., Chaitin B., Hagman J.: Two diagnostic correlates of dexamethasone non suppression in normal weight Bulimia. Submitted to : International conference on Anorexia nervosa and related disorders. Swansea, Wales, U.K. 1984;

Bliss E., Migeon C.: Endocrinology of Anorexia nervosa. *J Endocr Metab* 1957; 17:766-776

Brown W., Keltner G., Qualls B., Haier R.: The dexamethasone suppression test and pituitary-adrenocortical function. *Arch Gen Psych* 1985; 42:121-123

Boyar R., Hellman L., Roffwarg H., Katz J., Zumoff B., O'Connor J., Bradlow H., Fukushima D.: Cortisol secretion and metabolism in Anorexia nervosa. *New Engl J Med* 1977; 296:190-193

Boyden T., Pamenter R., Grosso D., Stanforth P., Rotkis T., Wilmore J.: Prolactin responses, menstrual cycles and body composition of women runners. *Journal of Clinical Endo. and Metab.* 1982; 54/4:711-714

Boyer P., Schaub C., Guelfi J., Pichot P.: Growth hormone response to clonidine test in depressive illness. Abstract F-59, III. World Congress of Biological Psychiatry, Stockholm 1981;

Brambilla F., Cocchi D., Nobile P., Mueller E.; *Neuropsychiatry* 1981; 7/5:225-237

Burger A.: Neue Aspekte der peripheren Wirkung der Schilddrüsenhormone. *Triangel* 1983; 22/4:175-179

Buvat J., Lemaire A., Buvat-Herbaut M., Lepetre P., Fourlinnie J.: Psychoneuroendocrine investigations in 115 cases of female Anorexia nervosa at the time of their maximum emaciation. *Int'l Journal of eating disorders* 1983; 2/4:117-128

Cahill G., Herrera M., Morgan A., Soeldner J., Steinke J., Levy P., Reichard G., Kipnis D.: Hormone-fuel interrelationships during fasting. *J Clin Invest* 1966; 45:1751

Calabrese J., Roy A., Post R., Kellner C., Chrousos G., Gold P.: Corticotropin releasing factor in depression. Presented at the 138th annual meeting of the Am Psych Assoc, Dallas, May 1985;

Carroll B.: The dexamethasone suppression test for melancholia. *Brit J Psychiatry* 1982; 140:292

Casper R., Frohman L.: Delayed TSH release in Anorexia nervosa following injection of thyrotropin-releasing hormone (TRH). *Psychoendocrinology* 1982; 7/1:59-68

Ceulemans D., Westenberg H., van Praag H.: The effect of stress on the dexamethasone suppression test. *Psych Research* 1985; 14:189-195

Checkley S., Crammer.: Hormonal responses to methylamphetamine in depression: A new approach to the noradrenaline depletion hypothesis. *Brit J Psychiatry* 1977; 131:582-586

Checkley S., Corticosteroid and growth hormone responses to methylamphetamine in depressive illness. *Psychological Medicine* 1979; 9:107-116

Checkley S., Slade A., Shur E.: Growth hormone and other responses to clonidine in patients with endogenous depression. *Brit J Psychiatry* 1981; 138:51-55

Colling M., Mitschek C., Wöll C., Brunner E., Fichter M., Wolfram G.: Ernährungsverhalten von Patientinnen mit Bulimie. Wissenschaftlicher Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Ernährung am 28./29. 3.1985 in München

Coppen A., Abouh-Saleh M., Millin M., Metcalfe M., Harwood J., Bailey J.: Dexamethasone suppression test for melancholia. Brit J Psychiatry 1983; 142:498-504

Corn T., Hale A., Thompson C., Bridges P., Checkley S.: A comparison of the growth hormone responses to clonidine and apomorphine in the same patients with endogenous depression. British Journal of Psychiatry 1984; 144:636-639

Croxson M., Ibbertson H.: Low serum triiodothyronine (T3) and hypothyroidism in Anorexia nervosa. J Clin Endocr Metab 1977; 44:167

Darby P., Brown G., Garfinkel P.: Patterns of prolactin secretion in Anorexia nervosa. Anorexia nervosa: recent developments in research 1983. 279-284

Doerr P., Fichter M., Pirke K., Lund R.: Relationship between weight gain and hypothalamic pituitary adrenal function in patients with Anorexia nervosa. J Steroid Biochem. 1980; 13:529-573

Edelstein C., Roy-Byrne P., Fawzy F., Dornfeld L.: Effects of weight loss on the dexamethasone suppression test. Am J Psychiatry 1983; 140:338-341

Felig P., Marliss E., Cahill jr. G.: Metabolic response to growth hormone during prolonged starvation. The Journal of Clinical Investigation 1971; 50:411-421

Fichter M.: Epidemiologie der Anorexia nervosa und Bulimia. Aktuelle Ernährungsmedizin 1984; 9:8-13

Fichter M., Pirke K., Holsboer F.: Weight loss causes neuroendocrine disturbances: Experimental study in healthy starving subjects. *Psych Research* 1986; 17:61-72

Fichter M., Pirke M.: Effect of experimental and pathological weight loss upon the Hypothalamo-Pituitary-Adrenal axis. *Psychoneuroendocrinology* 1986; 11/3:295-305

Gerner R., Gwirtsman H.: Abnormalities of dexamethasone suppression test and urinary MHPG in Anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1981; 138:650-653

Glusti M., Mazzocchi G., Mortara R., Mignone D., Giordano G.; *Horm Metab Research* 1981; 13/10:585-586

Gwirtsman H., Roy-Byrne P., Yager J., Gerner R.-H.: Neuroendocrine abnormalities in Bulimia. *Am. J. Psychiatry* 1983; 140:559-563

Hamilton M.: Hamilton psychiatric rating scale for depression. In: Guy W. and Bonato R. (Eds.): *Manual for the ECDEU assessment battery*. 2. Rev. Ed. Chevy Chase, Maryland 1970, 08-1 - 08-9

Holsboer F., Gerken A., Steiger A., Fass V.: Mean 14.00 - 17.00 h plasma cortisol concentration and its relationship to the 1 mg-dexamethasone suppression response in depressives and controls. *Acta Psych Scand* 1984; 69:383-390

Höhe M., Valido G., Matussek N.: Growth hormone response to clonidine in endogenous depressive patients: Evidence for a trait marker in depression. IV. World Congress of Biological Psychiatry, Philadelphia 1985;

Holsboer F., Haack D., Gerken D., Vecsei P.: Plasma dexamethasone concentrations and differential suppression response of cortisol and corticosterone in depressive and controls. *Biological Psychiatry* 1984; 19:281-291

Hudson J., Laffer P., Pope H.: Bulimia related to affective disorder by family history and response to the dexamethasone suppression test. American Journal of Psychiatry 1982; 137:685-687

Hudson J., Pope H., Jeffrey M., Laffer P., Hudson M., Melby J.:Hypothalamic-Pituitary-Adrenal-Axis hyperactivity in Bulimia. Psychiatry Research 1983; 8:111-117

Johnson G., Hunt G., Kerr K., Caterson I.: Dexamethasone suppression test (DST) and plasma dexamethasone levels in depressed patients. Psych Research 1984; 13:305-313

Judd L., Risch S., Parker D., Janowsky D., Segal D., Huey L.: Blunted prolactin response. Arch Gen Psychiatry 1982; 39:1413-1416

Kensley: Matched population mean weight in Ann. Eugen., London 1953/54

Kirstein L., Gold M., Exstein I., Martin I., Pottash A.: Clinical correlates of the TRH infusion test in primary depression. J Clin Psychiatry 1982; 43/5:191-194

Kline M., Beeber A.: Weight loss and the dexamethasone suppression test. Arch Gen Psychiatry 1983; 40:1034-1035

Langer G., Heinze G., Reim B., Matussek N.: Reduced growth hormone responses to amphetamine in "endogenous" depressive patients. Arch Gen Psych 1976; 33:1471-1475

Lim S., Fang V., Katz A., Refeto H.: Thyroid dysfunction in chronic renal failure. J Clin Invest 1977; 60:522

Loosen P., Prange A., Wilson I.: TRH (protirelin) in depressed alcoholic men. Arch Gen Psych 1979; 36:540

Macaron C., Wilber J., Green O., Freinkel N.: Studies of growth hormone (GH), thyrotropin (TSH) and prolactin (PRL) secretion in Anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 1978; 3:181-185

Matussek N., Ackenheil M., Hippus H., Müller F., Schröder H., Schultes H., Wasilewski W.: Effect of clonidine on growth hormone release in psychiatric patients and controls. *Psych Research* 1980; 2:25-36

Matussek N., Ackenheil M., Herz M.: The dependence of the clonidine growth hormone test on alcohol drinking habits and the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology* 1984; 9/2:173-177

Meltzer H., Tricou B., Robertson A., Piyaka S.: Effect of dexamethasone on plasma prolactin and cortisol levels in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1982; 139:763-768

Merimee T., Fineberg E.: Growth hormone secretion in starvation: a reassessment. *J. Clin. Endo. Metab.* 1974; 39:385-387

Mitchell J., Bantle J.: Metabolic and endocrine investigations in women of normal weight with the Bulimia syndrome. *Biological Psychiatry* 1983; 18/3:356-365

Mitchell J., Pyle R., Hatsukawa D., Bontacoff L.: The dexamethasone suppression test in patients with Bulimia. *J. Clin. Psychiatry* 1984; 45:190-194

Miyai K., Yamamoto T., Azukizawa M., Ishibashi K., Kumahara Y.: Serum thyroid hormones and thyrotropin in Anorexia nervosa. *J Clin Endocr Metab* 1975; 40:334

Moshang T., Uttinger R.: Low triiodothyronin euthyroidism in Anorexia nervosa. in *Anorexia Nervosa*, Vigersky, R.A. (ed.), Raven Press, New York, 1977; pp. 263-272

Neill J.: Neuroendocrine regulation of prolactin secretion. *Frontiers in Neuroendocrinology* 1980; 6:129-155

Newsom G., Murray N.: Reversal of dexamethasone suppression test nonsuppression in alcohol abusers. *Am J Psychiatry* 1983; 140:353

Palmblad J., Levi L., Burger A., Melander ., Westgren U., Schenk von H., Skude G.: Effects of total energy withdrawal (fasting) on the levels of growth hormone, thyrotropin, cortisol, -drenaline noradrenaline, T4, T3 and rT3 in healthy males. *Acta Med Scand* 1977; 201:15-22

Pirke M., Schweiger U., Lemmel W., Krieg C., Berger M.: The influence of dieting on the menstrual cycle of healthy young women. *J Clin Endocr Metab* 1985; 60/6:1174-1179

Pirke M., Pahl J., Schweiger U., Warnhoff M.: Metabolic and endocrine indices of starvation in Bulimia: A comparison with Anorexia nervosa. *Psych Research* 1985; 15:33-39

Pirke M., Fichter M., Pahl J.: Noradrenaline, triiodothyronine, growth hormone and prolactin during weight gain in Anorexia nervosa. *Int J Eating Disorders* 1986; in press

Pope H.: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis: Hyperactivity in Bulimia. *Psych Research* 1983; 8:111-117

Praag van H.: The significance of biological factors in the diagnosis of depressions: II hormonal variables. *Comprehensive Psychiatry* 1982; 23/3:216-226

Quigley M., Ropert P., Yen S.: Acute prolactin release triggered by feeding. *Journal of clinical Endocrinology and Metabolism* 1981; 5:1043-1045

Rosa de G., della Casa S., Corsello S., Rufilli M., de Rosa E., Pasargiklian E.: Thyroid function in altered nutritional state. *Exp. Clin. Endocrin.* 1983; 82/2:173-177

Russell G.: Bulimia nervosa: an ominous variant of Anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 1979; 9:429-448

Schlesser M., Rush A., Fairchild C., Crowley G., Orsulak P.: The thyrotropin-releasing hormone stimulation test: a methodological study. *Psychiatry Research* 1983; 9:59-68

Siever L., Uhde T., Silberman E., Jimerson D., Aloï J., Post R., Murphy D.: The growth hormone response to clonidine as a probe of noradrenergic receptor responsiveness in affective disorder patients and controls. *Psych Research* 1982; 6:171-183

Siever L., Insel T., Jimerson D., Lake R., Uhde T., Aloï J., Murphy D.: Growth hormone response to clonidine in obsessive-compulsive patients. *Brit. J. Psych.* 1983; 142:184-187

Siever L., Uhde T., Jimerson D., Post R., Lake C., Murphy D.: Plasma cortisol responses to clonidine in depressed patients and controls. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:63-68

Smith S., Bledsoe T., Chetri M.: Cortisol metabolism and the pituitary-adrenal-axis in adults with protein-calorie malnutrition. *J Endocrin Metab* 1975; 40:43-52

Swartz C., Dunner F.: Dexamethasone suppression testing of alcoholics. *Arch Gen Psych* 1982; 39:1309-1312

Suda A., Pittman C., Shimizu T., Chambers J.: The production and metabolism of 3, 5, 3'-triiodothyronine and 3, 3', 5'-triiodothyronine in normal and fasting subjects. *J Clin Endocr Metab* 1978; 47:311

Targum S., Byrnes S., Sullivan A.: Subtypes of unipolar depression distinguished by the dexamethasone suppression test. *J Affective Disorders* 1982; 4:21

Vandewalle J., Charles G., Mardens Y., Mendlewicz J.: Dexamethasone resistance and cortisol secretion in depressive illness. *Biol Psychiatry* 1983; 18:385-389

Vigersky R., Andersen A., Thompson R., Loriaux D.: Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea associated with simple weight loss. *New Engl J Med* 1977; 297:1141

Waldhauser F., Toifl K., Spona J., Zeitlhuber U, Waldhauser M., Fritsch H.: Diminished prolactin response to Thyrotropin and insulin in Anorexia nervosa. *J. Clin. Endo. Metab.* 1984; 59/3:538-541

Walsh T., Katz J., Levin J., Kream J., Fukushima D., Hellman L., Weiner H., Zumoff B.: Adrenal activity in Anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1978; 40:499-506

Walsh T., Katz J., Levin J., Kream J., Fukushima D., Weiner H., Zumoff B.: The production rate of cortisol declines during recovery from Anorexia nervosa. *J Clin Endocrin Metab* 1981; 53:203-205

Walsh T., Lo E., Cooper T., Lindy D., Roose S., Gladis M., Glassman A.: The DST and plasma dexamethasone levels in Bulimia. *Arch Gen Psychiatry* in press 1986;

Walsh T., Roose S., Katz J., Dyrenfurth I., Wright L., Wiele vande R., Glassman A.: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal activity in Anorexia nervosa and Bulimia. Submitted for publication 1986;

Williams P.: Anorexia nervosa and the secretion of prolactin. *Brit. J. Psych.* 1977; 131:69-72

Winokur A., Amsterdam J., Oler J., Mendels J., Snyder P., Caroff S., Brunswick D.: Multiple hormonal responses to Protirelin (TRH) in depressed patients. Arch Gen Psych 1983; 40:525-531

Witschy J., Schlessner M., Fulton C., Orsulak P., Giles D., Fairchild C., Crowley G., Rush A.: TRH induced prolactin release is blunted in females with endogenous unipolar major depression. Psych Research 1984; 12:321-331

Zerssen D. v.: Selbstbeurteilungs-Skalen zur Abschätzung des "subjektiven Befundes" in psychopathologischen Querschnitt- und Längsschnittuntersuchungen. Arch Psychiat Nervenkr 1973; 217:299-314

II. Unveröffentlichte Literaturstellen

Kaplan A., Garfinkel P., Warsh J.: Neuroendocrine responses in Bulimia. - University of Toronto and Department of Psychiatry, Toronto General Hospital, Toronto, Ontario Canada;

Kiriike N., Nishiwaki S., Izumiya Y., Kawakita Y.: Neuroendocrine abnormalities in patients with Bulimia. - Dept. of Neuropsychiatry, Osaka City University Medical School, Osaka, Japan

Levy A., Dixon K., Malakrey W.: Variability of TSH response to TRH stimulation in hospitalized eating disorder patients. - Depts. of Psychiatry and Medicine, The Ohio State University, Columbus, USA

TABELLARISCHER LEBENS LAUF

Johannes Pöllinger
 Rainfarnstr.65
 8000 München 45

Familienstand: ledig
 Konfession: römisch-katholisch
 Staatsbürgerschaft: deutsch

PERSONLICHE DATEN	24.07.60	Geburt in München als Sohn des Herrn Hans Pöllinger, Beruf Maschinenbau- ingenieur und der Frau Eva-Maria Pöllinger, geb. Pfeffer, Beruf Hausfrau
AUSBILDUNGS- DATEN DER SCHULZEIT	9/66 - 7/70	Besuch der Eduard-Spranger Grundschule in München
	9/70 - 7/76	Besuch des Gisela-Gymnasiums in München naturwissenschaftlicher Zweig
	9/76 - 7/79	Besuch des Willi-Graf-Gymnasiums in München, naturwissenschaftlicher Zweig
	7/79	Erwerb der Hochschulreife
WEHRDIENST	1/80 - 3/81	Wehrdienst im Sanitätswesen in der Ernst-von-Bergmann Kaserne in München
AUSBILDUNGS- DATEN DER STUDIENZEIT	10/81 - 11/87	Studium des Faches Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
	8/83	Physikum bestanden
	8/84	1.Staatsexamen bestanden
	8/86	2.Staatsexamen bestanden
	10/87	3.Staatsexamen bestanden
	1/85 - 3/87	Promotionsarbeit im Fach Psychiatrie
	10/86 - 9/87	Praktisches Jahr in Chirurgie (München Schwabing), Pädiatrie (Rosenheim) und Innere Medizin (Augsburg)
	11/87	Ende des Studiums
	11/87	Erhalt der Approbation

